Hirnelektrische Korrelate und neuronale Quellen der Fehlerverarbeitung beim Menschen

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

doctor philosophiae (Dr. phil.)

vorgelegt dem Rat der Fakultät für Sozial- und Verhaltenswissenschaften der Friedrich-Schiller-Universität Jena

von

Ulrike Barbara Lemke

geboren am 8. September 1972 in Jena

2004

Gutachter:

1. Prof. Dr. Wolfgang H. R. Miltner

2. PD Dr. Thomas Weiss

Tag des Kolloquiums: 28. Juni 2004

DANKSAGUNG

Ich möchte mich an dieser Stelle bei allen bedanken, die direkt und indirekt zur Entstehung dieser Arbeit beigetragen haben. Besonders hervorzuheben sind Wolfgang Miltner und Mike Coles, die meine Begeisterung für die Thematik geweckt haben und durch ihre fachliche Expertise und ihren persönlichen Rat wesentlich zum Gelingen der Arbeit beigetragen haben. Mein herzlicher Dank gilt zudem Thomas Weiss, der mir mit Ideen, Rat und Tat zur Seite gestanden hat und viele kleine und große Schwierigkeiten aus dem Weg geräumt hat. Ich habe viel von ihm lernen dürfen. Bei Christoph Braun und dem Team vom MEG-Zentrum in Tübingen bedanke ich mich für ihr Vertrauen und die Möglichkeit der technischen Umsetzung unserer Untersuchungen. Mike Martin danke ich für seine Unterstützung und sein stetes und hilfreiches Mahnen in der Endphase der Dissertation.

Darüber hinaus geht ein herzliches Dankeschön an die vielen lieben KollegInnen am Lehrstuhl für Biologische und Klinische Psychologie in Jena, in der Abteilung für Psychiatrische Forschung der PUK und am Lehrstuhl für Gerontopsychologie in Zürich. Ihnen verdanke ich eine entspannte, herzliche und kreative Arbeitsatmosphäre. Sie haben sich Zeit genommen und mir mit Anregungen, Schulterklopfen und Humor in manch schwerer Stunde Mut und Zuversicht vermittelt. Heidi Rähmer und allen ProbandInnen danke ich für ihren ganz persönlichen Einsatz im Dienste der Wissenschaft.

Meinen Eltern, Geschwistern und allen FreundInnen rufe ich zu- es hat ein Ende! Danke für Eure Geduld und Rücksichtnahme!

Mein besonders herzlicher Dank gilt Steffi Kalis, die das Entstehen dieser Arbeit mit durchlitten hat. Dank ihres Vertrauens und ihres Lachens habe ich den Mut nicht sinken lassen.

It's just one step
into another scenery
out in a different world…

INHALTSVERZEICHNIS

EINLEITUNG

Tausende von Kilometern trennten die beiden Arbeitsgruppen, die 1990 fast gleichzeitig einer Komponente im evozierten Elektroenzephalogramm (EEG) Beachtung schenkten, die nicht mehr als 3µV bis 10µV maß. Sie waren gewiss nicht die ersten, die diesen negativen EEG-Gipfel nach Fehlreaktionen erfassten, doch konzentrierte sich experimentelle Forschung fast ausschließlich auf das korrekte Verhalten von Versuchspersonen. Indem die gemessene Hirnaktivität in direkten Bezug zum vorausgegangenen Stimulus und zur Korrektheit der Reaktion gesetzt wurde, eröffneten sich neue Zugänge zur Untersuchung und zum Verständnis von Fehlverhalten, von Prozessen der Reaktionsauswahl und der Handlungskontrolle. Zudem konnten durch Rückschlüsse auf die generierenden Hirnstrukturen neue Einblicke in die Funktionalität und Organisation des Gehirns gewonnen werden.

Im ersten Teil dieser Arbeit (Theoretische Einführung) soll ein Überblick über die umfangreiche Forschungstätigkeit gegeben werden, die seither Fehlreaktionen von Testpersonen provoziert und studiert. Die Ergebnisse werden an der Schnittstelle von Prozessen der Aufmerksamkeit, des Arbeitsgedächtnisses, der Informationsverarbeitung, des Bewusstseins und der exekutiven Kontrolle eingeordnet. Detailliert werden Befunde zu Einflussfaktoren und Abhängigkeiten von mit Fehlern oder deren Rückmeldung assoziierten Hirnaktivierungen dargestellt. Darüber hinaus wird eine Zusammenschau die Resultate von Lokalisationsstudien zu den neuronalen Quellen der fehlerevozierten Aktivität im Gehirn vorstellen und in Bezug zu Erkenntnissen der Hirnanatomie und -funktion sowie zu Einschränkungen exekutiver Funktionen nach Hirnläsionen sowie bei neurologischen und psychischen Erkrankungen setzen.

Unsere eigenen Untersuchungen konzentrieren sich zunächst auf die Rückmeldung von Fehlern und deren elektrophysiologische Korrelate. Studie 1 analysiert den Einfluss des Informationsgehalts von Feedback auf die evozierte EEG-Aktivität. Die Studien 2 und 3 bedienen sich magnetenzephalographischer Messungen (MEG), die in Bezug zu individuellen Magnetresonanztomographie-Aufnahmen des Kopfes (MRT) gesetzt werden und Aufschluss über die neuronalen Generatoren der Aktivierungsmuster nach Rückmeldung eines Fehlers bzw. nach Fehlreaktionen geben sollen. Dazu wird zunächst das methodische Vorgehen der drei Studien vorgestellt (Methodische Umsetzung),

bevor die Darstellung der Ergebnisse und der statistischen Analysen folgt. Anschließend werden diese Resultate in das Forschungsgebiet eingeordnet und im Hinblick auf ihren Erkenntnisgewinn diskutiert. Ein Ausblick soll zudem Anregungen für die Ausrichtung zukünftiger Untersuchungen zu Fragen der Verarbeitung von Fehlern und zu kognitiven Kontrollvorgängen im menschlichen Gehirn geben.

1 THEORETISCHE GRUNDLAGEN

1.1 Fehlverhalten in experimentellen Untersuchungen

Experimentelle Forschung kontrolliert Versuchsbedingungen, um Verhalten zu studieren. In einem klassischen Wahl-Reaktions-Experiment hat die Testperson beispielsweise eine überschaubare Anzahl von Reaktionsvarianten zur Auswahl und kann aufgrund der Instruktion entscheiden, welche Antwort richtig oder falsch wäre. Anhand der Stimulusinformationen wählt sie die ihrer Meinung nach zutreffende Reaktion aus. Das erscheint sehr einfach, und es stellt sich die Frage, wie man da etwas falsch machen kann. Deutlich wird die Komplexität einer solchen Aufgabe jedoch, wenn sie unter dem Gesichtspunkt betrachtet wird, welche Voraussetzungen erfüllt sein müssen und was die Versuchsperson leisten muss, um im Sinne der Instruktion richtig zu reagieren.

Um eine Reaktion als richtig oder falsch bewerten zu können, bedarf es mindestens zweier Handlungsalternativen für die Ausführenden. Zudem muss gewährleistet sein, dass tatsächlich die Möglichkeit besteht, die zutreffende Antwort zu realisieren. Dafür sind Fragen der physischen und psychischen Befähigung seitens der Person und der notwendigen Hilfsmittel relevant. Eine zweite Voraussetzung ist die Motivation der TeilnehmerInnen zur richtigen Antwort. Hier spielt die Instruktion eine wichtige Rolle. Es ist sicher zu stellen, dass nicht Nebenaspekte der Anforderung richtiges Reagieren zweitrangig oder unwichtig erscheinen lassen. In diesem Zusammenhang müssen insbesondere die Konsequenzen einer Verhaltensweise für die Testpersonen betrachtet werden. Wird beispielsweise das Experiment mit einem Bonussystem gekoppelt, das schnelles Reagieren (Speed-Bedingung) oder gar Fehlverhalten verstärkt, schwindet die Motivation, im Sinne der Instruktion richtig zu reagieren (Correctness-Bedingung). Ebenso wie die Motive von Personen zur Teilnahme an einer Studie außerhalb des experimentellen Settings entstehen, sind auch Auswirkungen für die VersuchsteilnehmerInnen über den unmittelbaren Rahmen der Untersuchung hinaus zu beachten. Die dritte wichtige Komponente für die Reaktionsentscheidung ist die Stimulusinformation. Einerseits muss sie den ProbandInnen zugänglich sein, dies betrifft Stimulusmerkmale, wie z.B. Bildgröße, -schärfe, Lautstärke, als auch Variablen

seitens der Person, wie z.B. Wachheit, Seh-, Hörvermögen, sowie Umgebungsmerkmale, wie z.B. Störlärm oder Lichtverhältnisse. Andererseits müssen die TeilnehmerInnen klare Anhaltspunkte für die Interpretation der auftretenden Stimuli haben. Ein physikalischer Reiz wird erst dann zum handlungsauslösenden Stimulus, wenn ihm eine Bedeutung zugeordnet wird. Diese Bedeutsamkeit eineindeutig und für alle Versuchspersonen konsistent zu vermitteln, ist Funktion der Instruktion. Sie definiert die Versuchsaufgabe. Um diesem Ziel gerecht zu werden, darf sie allerdings nicht in Konkurrenz mit anderen Motiven der Versuchsperson stehen. Man stelle sich beispielsweise vor, eine Testperson sei bestrebt, die Dauer eines Versuchs möglichst auszudehnen, da sie nach Teilnahmestunden bezahlt wird, die Experimentalanforderung zielt jedoch auf möglichst schnelle Bearbeitung ab. Ein solcher Interessenskonflikt stellt die angestrebte Versuchsdurchführung grundlegend in Frage.
Die bisherigen Überlegungen sollten Teil jeder Versuchsplanung sein, sind jedoch für die Untersuchung von Fehlverhalten von besonderer Bedeutung. Nur für den Fall, dass die Versuchsperson erfasst, was sie tun soll, ihr dies auch möglich und sie dazu motiviert ist, kann eine Abweichung von der instruierten Verhaltensweise tatsächlich als Fehlverhalten bezeichnet werden.

1.2 Kognitive Grundlagen für exekutive Kontrolle und Fehlermonitoring

Als wesentliche Faktoren der Verhaltenssteuerung für situationsgerechtes korrektes Reagieren werden in den folgenden Abschnitten Prozesse der Aufmerksamkeit, der Informationsverarbeitung, des Arbeitsgedächtnisses und des Bewusstseins vorgestellt. Sie bilden die Grundlage für exekutive Kontrollvorgänge, die Verhalten überwachen und Fehler entdecken können. Fehlverhalten ist sehr eng mit dem Zusammenwirken dieser kognitiven Funktionen verknüpft. Im Hinsicht auf die Eingrenzung und Untersuchung neuronaler Quellen der Fehlerverarbeitung beim Menschen wird, durch den direkten Bezug auf anatomische und hirnphysiologische Befunde zu Prozessen des Aufnehmens, Verarbeitens, Speicherns und Reflektierens von Information Einblick in die Organisation und Zusammenarbeit der involvierten Hirnregionen gegeben. Zum besseren Überblick sei hier eine schematische Darstellung des menschlichen Gehirns vorangestellt, welche die wichtigsten anatomischen Bezeichnungen einführt.

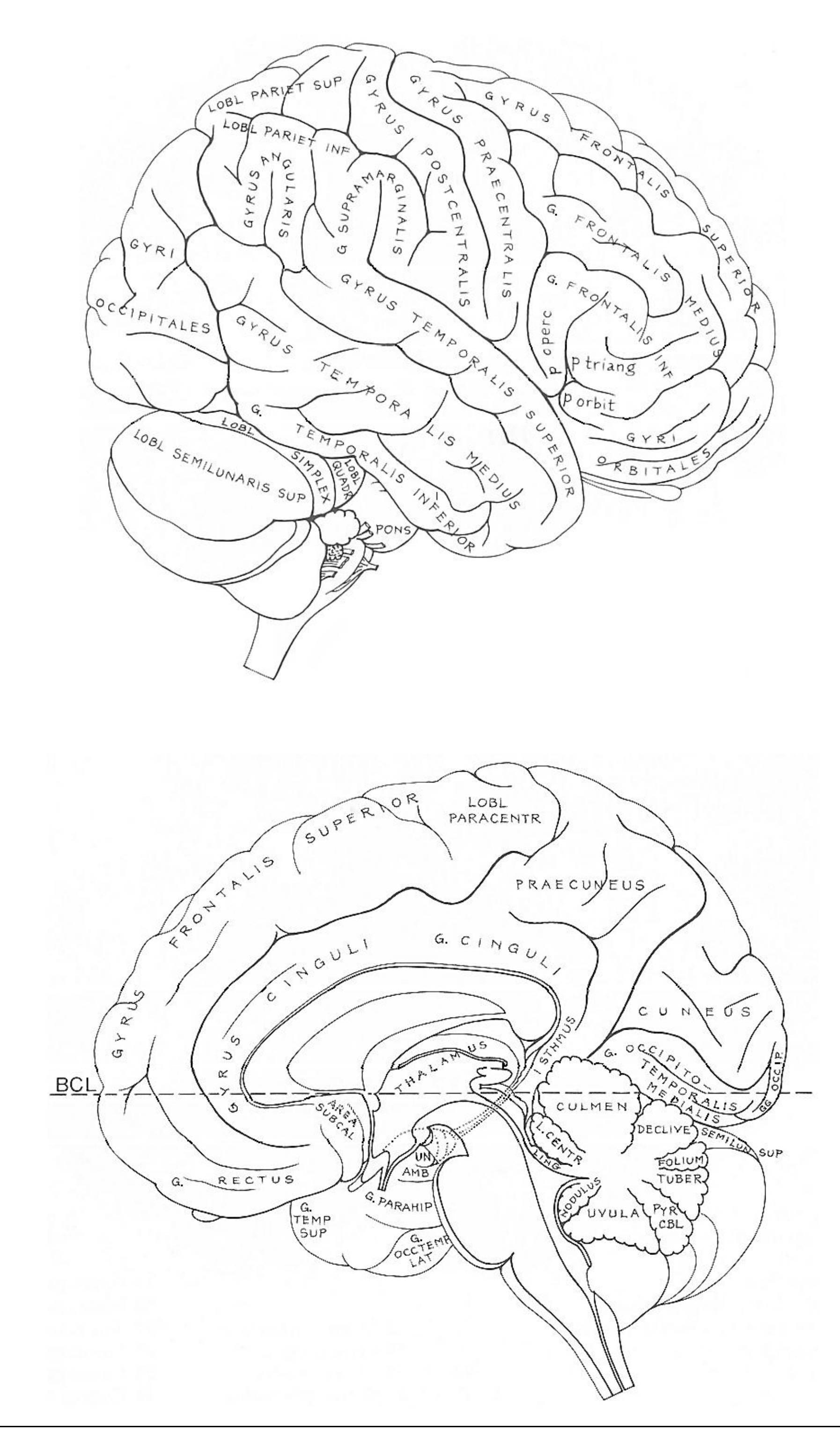


Abb. 1.1: *Schematische Darstellung des menschlichen Gehirns. Bezeichnung der anatomischen Strukturen der rechten Hemisphäre in Lateralansicht (oben) und Mediananansicht (unten) (Nieuwenhuys, Voogd, & van Huijzen, 1991).*

1.2.1 Aufmerksamkeit

> *Everyone knows what attention is. It is the taking possession by the mind in clear and vivid form of one out of what seem several simultaneous objects or trains of thought.*
>
> William James, 1890

Es ist uns Menschen nicht möglich, der Fülle von sensorischen Reizen, der wir in jeder Sekunde unseres Lebens ausgesetzt sind, Beachtung zu schenken. Nur ein Teil dieser Informationen findet unsere selektive Aufmerksamkeit. Diese Selektivität wurde von Broadbent (1958) mit dem Modell eines Filters erklärt, der bereits in sehr frühem Stadium der Informationsverarbeitung z.B. anhand physikalischer Reizeigenschaften oder aufgrund begrenzter Wahrnehmungskapazität bei parallel arbeitenden sensorischen Systemen relevante Inhalte auswählt (Flaschenhals-Modell). Untersuchungen zeigten jedoch, dass solche zunächst „unbeachteten“ Informationen bei späteren Verarbeitungsschritten Interferenzen mit dem ausgewählten Verarbeitungskanal hervorrufen können (Treisman, 1988; Posner, 1978). Das bedeutet, dass auch auf höheren Ebenen noch Informationsselektion stattfindet. Aufmerksamkeit ist damit weniger als limitierender „Flaschenhals-Filter“ zu verstehen, der das zentrale System vor Überlastung schützen müsste, sondern als koordinierende Variable zwischen kognitiven Vorgängen der Motorik, des Gedächtnisses und des Bewusstseins (Posner, 1995).

Auf diesen Erkenntnissen aufbauend, hat sich die Unterscheidung von drei Hauptfunktionen der Aufmerksamkeit durchgesetzt, die an dieser Stelle kurz vorgestellt werden. Die Darstellung beruht auf den Arbeiten der Forschungsgruppe um Posner (Posner, DiGirolamo, & Fernandez-Duque, 1997; Posner, 1995, 1990). Als Aufmerksamkeit im engeren Sinne wird die Zuwendung zu sensorischen Reizen bezeichnet (Orientierung). Während dabei die physikalischen Eigenschaften der Stimuli im Vordergrund stehen, betrifft ein zweiter Aufmerksamkeitsfaktor die Erfassung der Bedeutung eines Reizes. Intentionen und Erwartungen sind es, die steuern, welche Informationen der sensorischen Umwelt und des Gedächtnisses als relevant oder irrelevant angesehen werden. Auf dieser zweiten Funktion der Aufmerksamkeit bauen auch Vorgänge der exekutiven Kontrolle auf, da sie sowohl Prozesse der Entdeckung von Zielreizen als auch der Reaktionswahl betrifft. Eine dritte Funktion besteht in der Aufrechterhaltung von Wachheit und Grundaktivierung. Durch sie wird die

Schnelligkeit bedingt, mit der auf einen Zielreiz reagiert werden kann. Es zeigt sich eine inverse Abhängigkeit zwischen Schnelligkeit und Genauigkeit der Aktion. Erhöhte Aktivierung ermöglicht eine schnellere Reaktionswahl auf Kosten der Qualität der Informationsverarbeitung in Systemen der Sensorik und des Gedächtnisses. Folglich kann es zu geringerer Reaktionsgenauigkeit und zu Fehlern kommen (Osman, Lou, Muller-Gethmann, Rinkenauer, Mattes, & Ulrich, 2000).

Die Bemühungen der Neurowissenschaft, Prozesse der Aufmerksamkeit zu verstehen, sind von der Grundannahme geprägt, dass im Gehirn ein Aufmerksamkeitssystem existiert, welches sich auch anatomisch von den Informationsverarbeitungssystemen unterscheidet. Es besteht die Vorstellung, dass Netzwerke von Hirnregionen Aufmerksamkeit realisieren (Posner, 1995; Posner & Driver, 1992; Posner & Petersen, 1990). Orientierungsreaktionen auf visuelle Stimuli involvieren beispielsweise Regionen des posterioren Parietallappens, das Pulvinar und das Colliculus superior. Funktionseinschränkungen einer einzelnen Region führen dabei zu unterschiedlichen Defiziten der Aufmerksamkeitsverschiebung und zeigen ihre funktionelle Spezialisierung. Für das exekutive Kontrollsystem werden dagegen Strukturen des mittleren Frontallappens als relevant angesehen. Besondere Beachtung findet dabei der anteriore cinguläre Gyrus (ACC: Anterior cingulate cortex), der enge Verbindungen zu dorsolateralen Regionen des Frontalhirns und zum posterioren Parietallappen unterhält. Zuführende dopaminerge Bahnen aus dem ventralen tegmentalen Zentrum der Basalganglien stützen zudem seine Rolle bei der Aufmerksamkeitsregulation. Der anteriore cinguläre Gyrus könnte damit ein wichtiges Bindeglied bei der Steuerung der verschiedenen Anteile der Aufmerksamkeit darstellen. Die Aufrechterhaltung der Grundaktivierung wird dem Norepinephrin-Transmittersystem zugeschrieben, das vom Locus coeruleus ausgehend eine Lateralisierung zur rechten Hemisphäre aufweist. Es innerviert seinerseits Strukturen des posterioren Aufmerksamkeitssystems.

1.2.2 Informationsverarbeitung und Reaktionsvorbereitung

> *The ability and opportunity to make decisions and carry out effective actions in pursuit of goals is central to intelligent life. Recent research has provided significant new insights into how the brain arrives at decisions, makes choices, and produces and evaluates the consequences of action.*
>
> Jeffrey D. Schall, 2001

Eine zentrale Frage zum Verständnis von Verhaltenssteuerung ist die Art der Informationsvermittlung zwischen den Subprozessen der Reizbewertung und Reaktionsaktivierung im Informationsverarbeitungssystem. Traditionelle Modelle gehen von einer seriellen Verarbeitung aus, bei der Information erst dann weitergegeben wird, wenn die Verarbeitung auf der vorangegangenen Stufe vollständig abgeschlossen ist (Sternberg, 1969). Alternative Modelle nehmen an, dass Ergebnisse jeder Verarbeitungsstufe weitergeleitet werden, sobald sie verfügbar sind und somit Eingang in nachgeordnete oder gleichzeitig ablaufende Prozesse finden können, bevor der erste Verarbeitungsvorgang abgeschlossen ist. Wann und ob diese Übermittlung von Teilinformationen in mehreren Informationseinheiten, so genannten Chunks (Miller, 1982), oder kontinuierlich erfolgt, wie es das Continuous-flow-Modell von Eriksen und Schulz (1979) annimmt, ist bisher nicht geklärt. Beide Vorstellungen implizieren jedoch einen frühen Informationsfluss z.B. zwischen Stimulusbewertung und Reaktionssystem (Early communication). Reaktionsvorbereitung beginnt, sobald erste Informationen verfügbar sind. In der Phase der Stimulusbewertung befinden sich demnach mehrere Antwortkanäle in einem initialen Aktivierungsstadium und konkurrieren miteinander (Coles, de Jong, Gehring, & Gratton, 1991; Coles, Gratton, & Donchin, 1988; Gratton, Coles, Sirevaag, Eriksen, & Donchin, 1988; Coles, Gratton, Bashore, Eriksen, & Donchin, 1985). Die AutorInnen schlussfolgern, dass je höher die Konkurrenz zwischen verschiedenen Antwortmöglichkeiten (Response competition) ist, desto länger wird die Latenz bis zur richtigen Reaktion, da sich gleichzeitig angesprochene Antworten gegenseitig hemmen. Eine Reaktion wird erst dann ausgelöst, wenn einer der Antwortkanäle ein hinreichendes Schwellenniveau erreicht. Die Aktivierungsschwelle kann jedoch variieren, abhängig z.B. von der Art und Menge zusätzlicher Information (Noise-compatibility Effekt; Eriksen & Schultz, 1979) und von Prozessen des aspezifischen Primings. Coles und Kollegen (1985) fassen darunter Faktoren der Instruktion (Speed-accuracy-Effekt), des Settings, Erwartungen, Belohnungssysteme

u.a. zusammen, die unabhängig vom Stimulus Aktivierungsschwellen von Reaktionskanälen und somit Latenz und Genauigkeit einer Reaktion beeinflussen können.

Informationen über die Aktivierung von Reaktionskanälen liefern Untersuchungen neuronaler und muskulärer Aktivität vor und während der Reaktion sowie der sichtbaren Reaktion selbst. Kornhuber und Deecke (1965) beschreiben mit dem so genannten Bereitschaftspotential ein langsames negatives Hirnpotential, das vor Willkürbewegungen beginnt und unmittelbar nach dem Beginn der Bewegungsausführung sein Maximum erreicht. Aufgrund der topographischen Verteilung des bewegungskorrelierten Potentials unterscheiden Deecke und Kornhuber (1977) zwischen einem frühen und späten prämotorischen Anteil. Sie werden mit Prozessen der Bewegungsvorbereitung bzw. der Bewegungsinitiierung assoziiert. Die frühe Komponente ist über dem Kopf bilateral symmetrisch mit einem frontozentralen Maximum verteilt. Die späte Komponente ist am stärksten präzentral über der zur reagierenden Hand kontralateralen Hemisphäre ausgeprägt (Kutas & Donchin, 1980, 1977; Shibaski, Barret, Halliday, & Halliday, 1980). Ein vergleichbares Bereitschaftspotential ist auch in Wahl-Reaktions-Anforderungen ableitbar. Die Beobachtungen von Kutas und Donchin (1980) zeigen, dass es initiiert wird, sobald die Information verfügbar ist, mit welcher Hand reagiert werden soll. Das lateralisierte Bereitschaftspotential kann somit als Index für die spezifische motorische Vorbereitung gesehen werden. Parameter des Bereitschaftspotentials wurden seither in vielfältigen experimentelle Designs untersucht und bestätigen die Nutzung von Teilinformationen zur Reaktionsaktivierung (Early communication) (Coles et al., 1991).

Es wird davon ausgegangen, dass an der Generierung der frühen prämotorischen Komponente (BP) das supplementäre motorische Areal und an der sich anschließenden asymmetrisch verteilten negativen Verschiebung (Negative shift) der primäre motorische Kortex beteiligt ist. Das die Bewegung begleitende Motorpotential weist sein Maximum ebenfalls kontralateral zur Bewegungsseite über dem primären motorischen Kortex auf (Cui, Huter, Lang, & Deecke, 1999; Sommer, 1999; Brunia, 1987).

1.2.3 Arbeitsgedächtnis

> *The origin of the term "working memory" is difficult to trace. It was used by Miller, Galanter, and Pribram in their 1960 book "Plans and the Structure of Behavior" to describe the functions of the frontal lobe: "This most forward portion of the primate frontal lobe appears to us to serve as a "working memory" where plans ... can be retained temporarily when they are being formed, or transformed, or executed." Metaphors for working memory include "blackboard of the mind" (Reddy, 1980); "mental sketch-pad" (Baddeley, 1986), and "on-line memory" (Goldman-Rakic, 1987).*
>
> Patricia S. Goldman-Rakic, 2002

An der Schnittstelle zwischen Wahrnehmen, Erinnern und Planen steht ein System, das die zeitlich begrenzte Speicherung und Manipulation von Information ermöglicht, wie sie für komplexe kognitive Anforderungen z.B. beim Verstehen von Sprache, beim Lernen oder Beurteilen notwendig sind. Das Konzept eines Arbeitsgedächtnisses steht in der Tradition der Dichotomie von Langzeit- und Kurzzeitgedächtnis. Neben der kurzfristigen Bereithaltung von Information bezieht es jedoch auch deren Manipulation und Verarbeitung ein. Dahinter steht als Hauptaufgabe des Arbeitsgedächtnisses die Koordination von Ressourcen, von denen die Speicherung von Inhalten eine der wichtigsten ist (Baddeley, 1995, 1992).
Für die Realisierung dieser Anforderungen postulierten Baddeley und Hitch (1974) ein Dreikomponentenmodell mit einer zentralen Exekutive, die zwei untergeordnete Systemen koordiniert. Der visuell-räumliche „Skizzenblock" dient dabei zum Halten und Manipulieren von visuellen (z.B. Farbe, Form, Muster) und räumlichen (z.B. Position) Informationen. Die „phonologische Schleife" stellt dagegen phonologische Inhalte (z.B. Töne, Sprache) bereit. Sie ist mit einem Prozess der Artikulationskontrolle gekoppelt und erlaubt durch subvokale Wiederholung das Halten von Material im phonologischen Speicher. Ihre Funktion ist unter anderem grundlegend für den Spracherwerb. Die zentrale Exekutive ist die wichtigste, aber bisher am wenigsten erklärte Komponente in Baddeley`s Modell zum Arbeitsgedächtnis. Sie bildet die Schnittstelle zwischen den genannten Subsystemen und dem Langzeitgedächtnis. Es wird davon ausgegangen, dass sie für die Auswahl von Strategien und Planungsprozesse zur Kontrolle von Verhalten verantwortlich ist. Dabei scheint sie in ihrer Kapazität limitiert zu sein. Zudem werden nicht näher spezifizierte Subkomponenten exekutiver Kontrolle angenommen. Eine ausführliche Darstellung des Modells findet sich bei

Baddeley (1995, 1992) sowie Becker und Morris (1999).

Die enge Kopplung von Leistungen des Arbeitsgedächtnisses an Prozesse der Aufmerksamkeit spiegelt sich in den Befunden zu den hirnorganischen Grundlagen dieses Systems wider. Collette und van der Linden (2002) geben einen guten Überblick über Neuroimaging-Studien der letzten Jahre. Der präfrontale Kortex wird dabei immer als kritisches Element im neuronalen Netz des Arbeitsgedächtnisses angesehen. Einig ist man sich darüber, dass eine Spezialisierungen einzelner Regionen innerhalb des frontalen Kortex besteht. Ob diese allerdings von der Domäne der Information abhängt (Goldman-Rakic, Ò Scalaidhe, & Chafee, 1999) oder von der Art des Verarbeitungsprozesses (D'Esposito, Postle, Ballard, & Lease, 1999), ist Gegenstand weiterer Forschung.

1.2.4 Bewusstsein

> *The directness and vivid quality of conscious experience belies the complexity of the underlying neural mechanisms, which remain incompletely understood.*
>
> Geraint Rees, 2002

Bewusstsein hat viele verschiedene Aspekte und wird mit unklaren Begrifflichkeiten diskutiert. Seien es Phänomene der gerichteten Aufmerksamkeit, der mentalen Repräsentation, der Entscheidungsfindung, der Selbstwahrnehmung, veränderte Bewusstseinszustände, willentliche Handlungen oder unterschwellige Beeinflussung, all diese Phänomene wurden über kurz oder lang mit Fragen des Bewusstseins in Verbindung gebracht. Die Neurowissenschaften haben in den vergangenen Jahren insbesondere die sensorische Wahrnehmung unserer Umwelt zu erklären versucht, um sich dem Bewusstsein anzunähern (vgl. Rees, Kreiman, & Koch, 2002; Crick & Koch, 1990). Dadurch haben sie Prozesse der Aufmerksamkeit ins Zentrum der Diskussion um neuronale Grundlagen des Bewusstseins gerückt. Ein anderer Aspekt, der die bewusste Verhaltenssteuerung betrifft, ist die willentliche Kontrolle von mentalen Prozessen. Die Kognitionspsychologie bezeichnet Systeme zur Regulation von Gedanken, Emotionen und Verhalten als Supervisor-Systeme oder exekutive Aufmerksamkeitssysteme. Ihre Funktionen werden Netzwerken von Hirnstrukturen mittiger frontaler Areale und der Basalganglien zugeordnet (Posner & Rothbart, 1998).

Insbesondere die moderne Schlafforschung hat zur Unterscheidung von Bewusstheit

und willentlicher Kontrolle geführt. Das Bewusstwerden von Trauminhalten und das unmittelbare emotionale Erleben während der REM-Schlafphasen werden begleitet vom Verlust willentlicher Kontrolle. Die Einschränkung der bewussten Selbstwahrnehmung wird insbesondere auf die Deaktivierung des dorsolateralen präfrontalen Kortex während der REM-Phasen zurückgeführt (Muzur, Pace-Schott, & Hobson, 2002). Bildgebende Verfahren offenbaren während des REM-Schlafs Aktivierungen des anterioren cingulären Kortex, der Amygdala und anderer Anteile des subkortikalen Aktivierungssystems sowie von Teilen des Parietallappens (Braun, Balkin, Wesensten, Carson, Varga, Baldwin, Selbie, Belenky, & Herskovitch, 1997; Maquet, Peters, Aerts, Delfiore, Deglueldre, Luxen, & Franck, 1996). Epileptische Anfälle mit Ursprung im cingulären Kortex sind charakterisiert durch Bewusstseinseinschränkungen (Devinsky & Luciano, 1993). Sie zeigen eine schnelle bilaterale Ausdehnung zu den Frontalpolen hin. Diese Befunde sind Grund genug, anzunehmen, dass die cinguläre Aktivierung sowohl mit Prozessen des Bewusstseins als auch der kognitiven Kontrolle verknüpft ist.

1.2.5 Exekutive Kontrolle - Ein theoretisches Modell

> *Cognitive control is the ability to guide attention, thought, and action in accord with goals or intentions.*
>
> Jonathan D. Cohen, 2000

Modelle der Handlungskontrolle sollen Phänomene, wie beispielsweise die automatische Aktionsausführung, die bewusste Nachvollziehbarkeit automatisierter Handlungssequenzen und das kontrollierte Unterdrücken nicht gewollter bzw. das Bevorzugen gewünschter Handlungen erklären. Zudem müssen sie der Notwendigkeit einer präzisen Ablaufkoordinierung (Timing) bei der Ausführung erlernter Handlungen und deren Anfälligkeit gegen bewusste Aufmerksamkeitszuwendung gerecht werden. Eine besondere Herausforderung stellen mögliche Überschneidungen von Handlungsausführungen und die deshalb notwendige Konfliktvermeidung im Falle inkompatibler Aktionen dar (Norman & Shallice, 1986).

Baddeley selbst setzt die zentrale Exekutive gleich mit dem kontrollierenden Aufmerksamkeitssystem (SAS: Supervisory attentional system), wie es Norman und Shallice in ihrem Modell der Handlungskontrolle erstmals 1980 formuliert haben. Die Autoren diskutieren sich ergänzende Prozesse der Handlungsauswahl und -kontrolle für

Routine- und Nicht-Routinehandlungen. Damit folgen sie der Tradition zur Unterscheidung von zwei qualitativ verschiedenen Handlungskategorien in der psychologischen Literatur, wie sie z.B. mit "ideo-motorischen" und "willentlichen" Handlungen bei James (1890) oder "automatischen" und "kontrollierten" Handlungen bei Schneider und Shiffrin (1977) zu finden sind.

Handlungen, die sehr simpel sind oder durch Übung zu Routine geworden sind, werden durch einen Auswahlmechanismus kontrolliert, der auf einem Netzwerk von Handlungsschemata (Action Schemas) beruht. Norman und Shallice (1986, 1980) bezeichnen dieses System als Contention scheduling (CS), da es durch Aktivierung und Hemmung von hilfreichen oder im Widerspruch stehenden Schemata agiert. Durch CS werden Konflikte in der Ausführung vermieden. Das aktivierte Schema kontrolliert die Handlung. Das genaue Timing wird durch ein Trigger-System gewährleistet, das die Ausführung ausreichend aktivierter Schemata zum erforderlichen Zeitpunkt erlaubt.

Handlungen, zu deren Ausführung aktive, gerichtete Aufmerksamkeit und bewusste Kontrolle notwendig sind, machen dagegen Gebrauch von einem überwachenden Aufmerksamkeitssystem (SAS: Supervisory attentional system). In Situationen, die nicht zur Routine gehören, kontrolliert das SAS die Verhaltenswahl indirekt durch Regulierung der Aktivierung von Schemata im CS. Aufmerksamkeit wird dabei als Ergebnis des SAS angesehen. In Routinesituationen kann das CS autonom funktionieren. Das SAS ist immer dann gefordert, wenn Anforderungen Planung oder Entscheidungen erfordern, Vermittlung notwendig ist, falsch gelernte oder neuartige Handlungssequenzen aktiviert werden, die Aufgabe als gefährlich oder technisch schwierig eingeordnet wird oder eine gewohnte Reaktionstendenz zu überwinden ist.

Nachträglich wurde das Modell um ein Netzwerk von Objekt-Repräsentationen erweitert, das parallel zum Schema-Netzwerk existiert (Cooper & Shallice, 1997; Cooper, Shallice, & Farringdon, 1995).

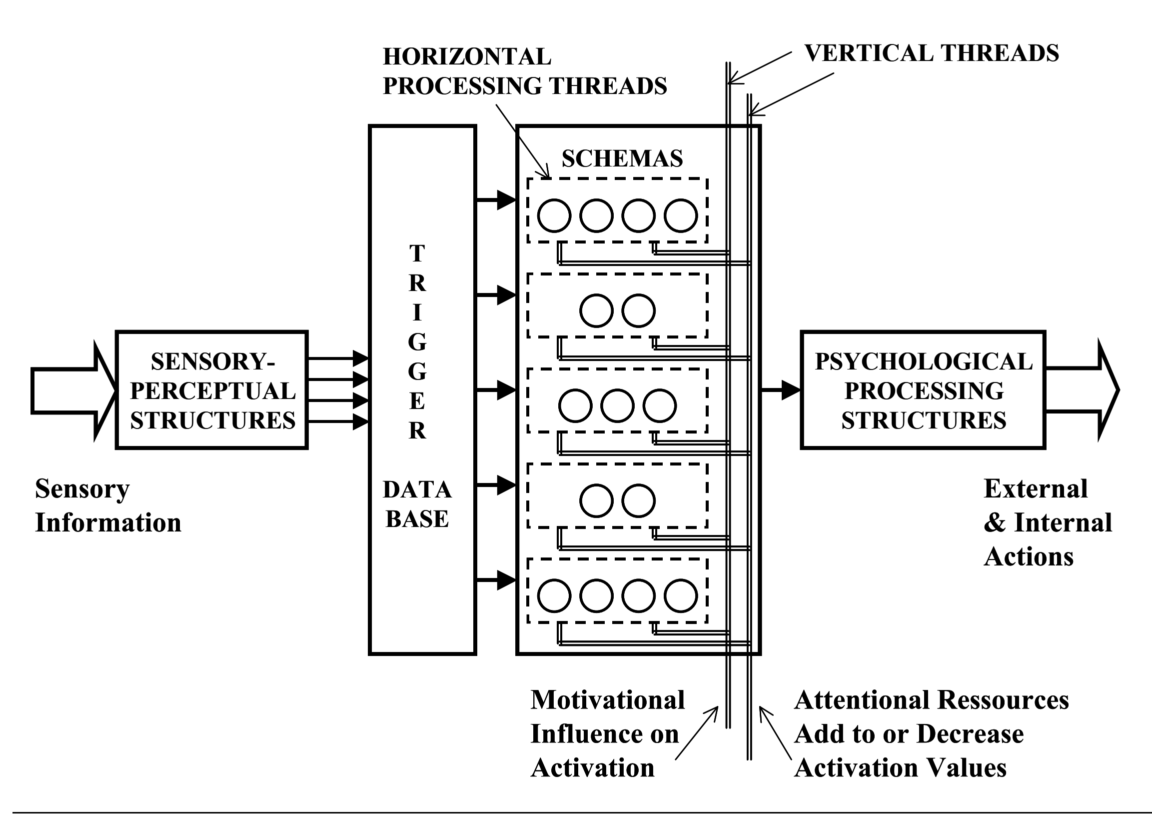


Abb. 1.2: *Graphische Darstellung des Modells zur Handlungskontrolle von Norman und Shallice (1986). Gezeigt werden horizontale (Contention scheduling, CS) und vertikale (Supervisory attentional system, SAS) Verarbeitungsrichtungen.*

Das vorgestellte Modell basiert auf einer Reihe sich wechselseitig beeinflussender Aktivierungsnetzwerke, in denen Handlungen anhand von Aktivierungszuständen zugrunde liegender Schemata ausgewählt werden. Die Aktivierung von Schemata kann auf vier Wegen beeinflusst werden: (1) über das Contention-scheduling-System, (2) durch Erreichen der Trigger-Bedingungen, (3) durch die Auswahl anderer Schemata oder (4) durch vertikale Kontrolle mittels des SAS. Die Auswahl eines Schemas (Source schema) kann zur Aktivierung weiterer Komponenten (Component schema) führen (Abb. 1.3). Gelernte Handlungssequenzen werden durch ein Netz von Schemata repräsentiert, das durch ein Schema, welches als "Auslöser" dient, kontrolliert wird. Nachgeordnete Komponenten der Sequenz können selbst wieder "Kontroll-Schema" für weitere Anteile des Netzes sein.

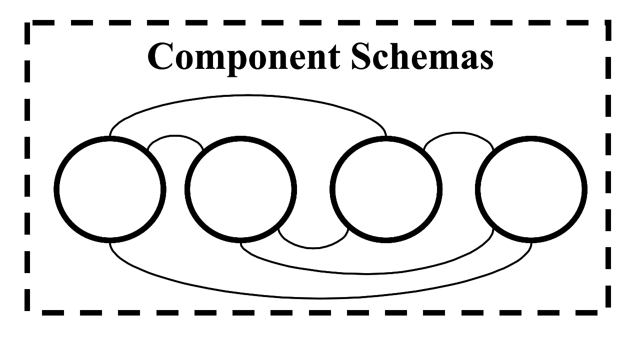


Abb. 1.3: Schema-Element in der horizontalen Ebene (Contention scheduling) des Modells zur Handlungskontrolle von Norman und Shallice (1986). Ein aktiviertes Schema kann Auslöser für nachgeordnete Komponenten-Schemata sein usw..

Mechanismen interaktiver Hemmung und Erregung stabilisieren das Schema-Netzwerk und verhindert, dass alle Schemata gleichzeitig aktiv werden. Die Handlungsauswahl ist besonders dann interessant, wenn für eine Anforderung mehrere potentiell relevante Schemata zur Verfügung stehen. Jedes Schema hat nach Ansicht von Norman und Shallice (1986, 1980) ein Aktivierungsniveau und wird dadurch ausgelöst, dass das Aktivierungsniveau eine Schwelle überschreitet. Einmal ausgewählt, wird es so lange ausgeführt, bis das Schema aktiv abgebrochen wird, sein Ziel erfüllt hat, seine Operationen abgeschlossen sind oder Ressourcen bzw. Informationen zu seiner Fortführung nicht mehr zur Verfügung stehen. Nach dem Prinzip der lateralen Hemmung wird die Aktivierung reduziert, wenn mehrere Schemata alternative Wege der Zielerreichung darstellen oder um gleiche Ressourcen oder nachgeordnete Schemata konkurrieren. Die laterale Hemmung erfolgt dabei differenziert, indem höher aktivierte Schemata weniger gehemmt werden als niedrig aktivierte. Hat die Ausführung eines Schemas das Ziel erreicht, wird das Schema zeitweise gehemmt. Dies reduziert die laterale Hemmung für konkurrierende Schemata und erlaubt durch sie die Kontrolle des Verhaltens.

Die Autoren selbst sowie eine Vielzahl anderer Arbeitsgruppen haben Modifizierungen und Erweiterungen des beschriebenen Modells der Handlungskontrolle von Norman und Shallice vorgenommen. Eine Übersicht findet sich bei Cooper (2002). Kritische Punkte des Modells sind zum einen die Spezifizierung der Schema-Struktur hinsichtlich Voraussetzungen und Trigger-Bedingungen und zum anderen die Realisierung von Supervisionsfunktionen wie Aktionsüberwachung und Fehlerkorrektur.

Hinsichtlich der neuronalen Zuordnung stellten Norman und Shallice (1986) die Hypothese auf, dass die Funktionen des CS durch die Basalganglien realisiert würden (vgl. Brown, Schneider, & Lidsky, 1997). Heute argumentiert man, dass Schemata oder

deren Trigger in prämotorischen Arealen repräsentiert sein könnten (Zanini, Rumiati, & Shallice, 2002; Rumiati, Zanini, Vorano, & Shallice, 2001). Einigkeit herrscht dagegen bei der Zuordnung von Supervisionsfunktionen zu frontalen Hirnstrukturen (Duncan, 2001; Funahashi, 2001; Miller & Cohen, 2001; Stuss & Benson, 1986). Eine ausführliche Darstellung der Befunde mit dem Fokus auf Prozesse der Konfliktverarbeitung und Fehlerentdeckung wird hier angeschlossen.

1.3 Exekutive Kontrolle– Erkenntnisstand zum Konflikt- und Fehlermonitoring

> *One of the enduring mysteries of brain function concerns the process of cognitive control. How does complex and seemingly wilful behaviour emerge from interactions between millions of neurons?*
>
> Earl K. Miller, 2000

Exekutive Kontrolle ist nicht erst dann gefordert, wenn Fehlreaktionen auftreten, sondern ebenso unentbehrlich bei Aufmerksamkeitskonflikten, seien sie auf Interferenzen bei der Reaktionswahl oder bei der Stimuluswahrnehmung zurückzuführen. Die Hemmung von Reaktionstendenzen stellt dabei eine zentrale Anforderung dar. Einleitend werden anhand experimenteller Paradigmen und Befunde die Besonderheiten solcher exekutiven Kontrollvorgänge diskutiert und hinsichtlich ihrer neuroanatomischen Zuordnung erörtert.

Im Mittelpunkt steht die ausführliche Darstellung von Erkenntnissen zu hirnelektrischen Korrelaten und neuronalen Quellen der Verarbeitung von Fehlreaktionen und Fehlerrückmeldungen sowie der Initiierung von Korrekturprozessen. Aus diesen Ergebnissen und dem hier dargestellten theoretischen Modell der Fehlerverarbeitung leitet sich unser eigenes experimentelles und methodisches Vorgehen ab.

Die Relevanz der Untersuchung exekutiver Kontrollvorgänge und insbesondere der Fehlerverarbeitung wird bei der Betrachtung verschiedener psychischer und neurologischer Störungen deutlich. Nicht nur Krankheitsbilder wie Schizophrenie, Depression oder Zwangsstörung führt man auf Einschränkungen exekutiver Kontrollfunktionen zurück, auch für Sozialverhalten, Schmerzverarbeitung und Motorik spielen sie eine entscheidende Rolle. Neue Erkenntnisse über die neuronalen

Grundlagen und die hirnphysiologische Organisation von Handlungskontrolle und Fehlerverarbeitung können entscheidend zu einem besseren Verständnis solcher Störungen beitragen.

1.3.1 Aufmerksamkeitskonflikte

1.3.1.1 Interferierende Reaktionstendenzen

Ein klassisches Beispiel für einen Aufmerksamkeitskonflikt ist das bekannte Stroop-Paradigma (Stroop, 1935). In dieser Aufgabe wird, z.B. durch die inkongruente Wahl der Druckfarbe für ein Farbwort, eine Interferenz zweier Teilinformationen desselben Stimulus provoziert. Demzufolge wird der Testperson die Ausblendung irrelevanter Information erschwert. Neuroimaging-Studien haben gezeigt, dass die Farb-Wort-Interferenz Aktivierungen des cingulären Kortex hervorruft (Carter, Macdonald, Botvinick, Ross, Stenger, Noll, & Cohen, 2000; Carter, Mintun, & Cohen, 1995; Pardo, Pardo, Janer, & Raichle, 1990). Überraschenderweise sind dieselben Gebiete aber auch unter kongruenten Informationsbedingungen aktiv (Carter et al., 2000; Carter et al., 1995; Bench, Frith, Grasby, Friston, Paulesu, Frackowiak, & Dolan, 1993). Ähnliche Ergebnisse liefern Dipolanalysen für ereigniskorrelierte EEG-Potentiale, die in beiden Bedingungen selektiver Aufmerksamkeit (kongruente bzw. inkongruente Informationen) den cingulären Gyrus als Quelle bestimmen (Posner & Rothbart, 1998). Die AutorInnen interpretieren die Ergebnisse dahingehend, dass die Selektion einer spezifischen Information aus mehrdimensionalen Stimuli in jedem Fall eine Konfliktsituation zwischen anatomisch getrennten Verarbeitungssystemen darstellt. Die Aktivierung des anterioren cingulären Kortex (ACC) wird daher als insbesondere mit Prozessen der zielgeleiteten Reaktionswahl verknüpft angesehen (Posner & DiGirolamo, 1999).

Die Arbeiten von Posner und Kollegen haben zur Entwicklung einer Theorie der Funktion des ACC geführt, die direkten Bezug auf das Modell der Handlungskontrolle von Norman und Shallice (1980) nimmt, indem sie dem ACC die Aufgabe der Auswahl von Aktionsschemata (Selection for action-Theorie) zuschreibt (Posner & DiGirolamo, 1998; Allport, 1987). Der ACC implementiert in ihren Augen strategische Kontrolle, wenn routiniertes, automatisiertes Reagieren nicht angebracht, sondern Aufmerksamkeit

zur zielgerichteten Auswahl angemessener Reaktionen erforderlich ist. Andererseits wurden Befunde, die bei zunehmender Aufgabenschwierigkeit im Sinne von Reaktionskonflikten stärkere Aktivierungen des ACC in der funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRT) beobachten, von einigen AutorInnen dahingehend interpretiert, dass der ACC keine strategische, sondern eine evaluierende Monitoringfunktion ausübt (Carter et al., 2000; Botvinick, Nystrom, Fissell, Carter, & Cohen, 1999). Die Theorie des Konfliktmonitorings erachtet den ACC als verantwortlich für das Entdecken gleichzeitiger Aktivierungen inkompatibler Stimulus- oder Reaktionskanäle. In dieser Sichtweise übt der ACC eine Monitoringfunktion aus, indem er kognitive Zustände überwacht und bei Konflikten die Notwendigkeit strategischer Anpassungen anzeigt (Botvinick, Braver, Barch, Carter, & Cohen, 2001; Barch, Braver, Saab, & Noll, 2000). Die Implementierung kognitiver Kontrolle selbst obliegt in ihren Augen dem dorsolateralen präfrontalen Kortex (Cohen, Botvinick, & Carter, 2000; MacDonald, Cohen, Stenger, & Carter, 2000). Mit der Darstellung weiterer aktueller Befunde zu Prozessen der exekutiven Kontrolle werden in Abschnitt 1.3 beide konträren Auffassungen zur Funktion des ACC und des präfrontalen Kortex näher beleuchtet werden.

Direkten Aufschluss über die funktionelle Rolle des ACC erhofft man sich insbesondere von Untersuchungen an PatientInnen nach Läsionen oder operativen Entfernungen des ACC. Erhaltene Leistungen der Interferenzunterdrückung in der Stroop-Aufgabe bei einem Patienten nach bilateraler Cingulotomie weisen beispielsweise darauf hin, dass der ACC nicht für Interferenz per se sensitiv ist (Stuss, Floden, Alexander, Levine, & Katz, 2001). Der Vergleich zweier Patientinnen mit Läsionen des rechten ACC in mittleren bis caudalen Bereichen (D.L.) bzw. im anderen Fall des linken ACC in mittleren dorsalen Anteilen (R.N.) durch Swick und Jovanovic (2002) zeigt mit erhaltener Interferenzleistung im ersten und erhöhter Fehlerrate beim Unterdrücken prädominanter Reaktionen im zuletzt genanntem Beispiel funktionelle Spezialisierungen innerhalb des ACC beim Menschen auf. Abschnitt 1.4.2 gibt einen Überblick über die anatomische und funktionelle Organisation und Einbindung des ACC.

1.3.1.2 Interferenzen bei der Stimuluswahrnehmung

Handlungskontrolle beginnt auf der Ebene der selektiven Aufmerksamkeit für aufgabenrelevante Stimuli. Im Eriksen-Flankierreiz-Paradigma (Eriksen & Eriksen, 1974) wird eine Konkurrenz zwischen Reaktionsmöglichkeiten provoziert, die auf der Auswahl des relevanten Zielreizes und nicht, wie in der Stroop-Aufgabe, der relevanten Regel beruht. Der Konflikt findet in den beiden Interferenzparadigmen auf unterschiedlichen Ebenen statt. Der Stroop-Effekt entsteht durch Fehler des Reaktionsmechanismus beim Ausblenden der Wortbedeutung (engl. Response based mechanism), der Flankierreiz-Effekt hingegen auf der Wahrnehmungsebene durch missglücktes Ausblenden der flankierenden Stimuli (engl. Vision based mechanism) (Magen & Cohen, 2002; Van Veen, Cohen, Botvinick, Stenger, & Carter, 2001; Coles, Gehring, Gratton, & Donchin, 1991). Es sei jedoch darauf verwiesen, dass wahrnehmungs- und reaktionsbezogenen Auswahlprozesse auch interagieren (Hommel, Ridderinkhof, & Theeuwes, 2002). Die Untersuchung mittels fMRT verweist darauf, dass die Repräsentation potentieller Reaktionen vom linken anterioren Parietallappen unterstützt wird, während der rechte inferiore frontale Gyrus entscheidend für die Hemmung nicht ausgewählter Antwortmuster zu sein scheint. Die eindeutige Zuordnung von Reiz und Reaktion im Flankierreiz-Paradigma führt dazu, dass hier keine Aktivierung im ACC zu beobachten ist (Van Veen et al., 2001; Hazeltine, Poldrack, & Gabrieli, 2000). Der ACC scheint in erster Linie sensitiv für Reaktionskonflikte zu sein (Van Veen & Carter, 2002a; Carter, Braver, Barch, Botvinick, Noll, & Cohen, 1998).

1.3.1.3 Hemmung von Reaktionstendenzen

Die Hemmung prädominanter Reaktionstendenzen ist eine der wichtigsten Herausforderungen an das kognitive Kontrollsystem. Experimentell werden solche Vorgänge z.B. mit dem Wisconsin Card Sorting Test (WCST) oder mit Go/Nogo-Paradigmen untersucht. Studien zeigen mittels evozierter EEG- und MEG-Messungen (Gemba & Sasaki, 1990; Sasaki, Gemba, Nambu, & Matsuzaki, 1993), Positronen-Emmisions Tomographie (PET) (Kawashima, Satoh, Itoh, Ono, Furumoto, Gotoh, Koyama, Yoshioka, Takahashi, Takahashi, Yanagisawa, & Fukuda, 1996) und bei Hirnläsionen (Stuss, Binns, Murphy, & Alexander, 2002; Kimberg, D'Esposito, & Farah, 1998; Verfaellie & Heilman, 1987), dass in beiden Testaufgaben primär der

dorsolaterale frontale Kortex involviert ist. Auch mittels fMRT wurde die während Nogo-Antworten überwiegende Aktivität der Reaktionshemmung einem kortikalen System zugeordnet, das neben cingulären Regionen insbesondere den dorsolateralen präfrontalen Kortex der rechten Hemisphäre einbezieht (Garavan, Ross, Murphy, Roche, & Stein, 2002; Menon, Adleman, White, Glover, & Reiss, 2001). Hier zeigen sich starke Überschneidungen mit Aktivierungen während des kognitiven Konzeptwechsels beim WCST (Konishi, Nakajima, Uchida, Kikyo, Kameyama, & Miyashita, 1999). Der dorsolaterale präfrontale Kortex der rechten Hemisphäre scheint somit entscheidend an der Hemmung von Reaktionen beteiligt zu sein, sei es die Unterdrückung der prädominanten Go-Reaktion im Go/Nogo-Paradigma oder das zu wechselnde Konzept beim WCST. Mit einer abgewandelten Form des Stroop-Test konnte dies auch für das Interferenzproblem gezeigt werden (Color-Word-Matching Stroop-Test; Zysset, Müller, Lohmann, & von Cramon, 2001).

1.3.1.4 Multiple Aufgabenausführung

Die Koordination konkurrierender Verarbeitungsprozesse als eine Hauptaufgabe des zentralen exekutiven Systems kann besonders gut mit dem Sonderfall der Doppelaufgaben untersucht werden. Im fMRT zeigten sich bei der gleichzeitigen Ausführung von zwei Anforderungen im Vergleich zu den Einzelbedingungen Aktivierungen dorsolateraler präfrontaler Areale und des cingulären Kortex (D'Esposito, Detre, Alsop, Shin, Atlas, & Grossman, 1995). Diese konnten den Brodmann Arealen BA 9 und 46 bzw. BA 24 und 32 zugeordnet werden (vgl. Abb. 1.5; Brodmann, 1909). Wird eine Anforderung jedoch sehr gut gelernt oder automatisiert, sind beide Regionen nicht länger aktiv. Eine Zunahme der Aktivierungen wird nur dann beobachtet, wenn eine aktive Aufmerksamkeitszuwendung auf die gelernten Handlungssequenzen erfolgt. Obwohl andere Befunde die Spezifität dieser Aktivierungen für Doppelaufgaben in Frage stellen (Review: Collette & van der Linden, 2002) werden der anteriore cinguläre Kortex und der dorsolaterale präfrontale Kortex übereinstimmend als wesentliche Bestandteile des neuroanatomischen Netzwerkes zur Aufmerksamkeitslenkung und exekutiven Kontrolle angesehen (Posner & Dehaene, 2000).

In der Vorbereitung auf einen Wechsel zwischen zwei Anforderungen (Task-switching-Design) zeigen fMRT-Studien bei vorhandenem Vorwissen über den Aufgabenwechsel

höhere Aktivierungen des inferioren lateralen Präfrontallappens (BA 46/45) und des superioren posterioren Parietallappens links (BA 40) als ohne Vorinformation (MacDonald et al., 2000; Sohn, Ursu, Anderson, Stenger, & Carter, 2000). Diese Gebiete scheinen mit der endogenen Vorbereitung verknüpft zu sein, wobei insbesondere dem inferioren Teil des dorsolateralen Präfrontalkortex (BA 46/45) das Aufrechterhalten von anforderungsrelevanter Information im Arbeitsgedächtnis zugeschrieben wird. Exogene Anpassungen als Reaktion auf externale Reize beziehen dagegen Areale des superioren Präfrontalkortex (BA 8) und des posterioren Parietalkortex ein (BA 39/40) wie Sohn et al. (2000) in ihrer Studie zeigen. Eine höhere Aktivierung des superioren präfrontalen Kortex (BA 8) beim Aufgabenwechsel ist demnach der Auswahl der für die Aufgabe relevanten Information gegenüber irrelevanter Information zuzuschreiben. Der dorsale posteriore Parietalkortex insbesondere der linken Hemisphäre scheint dagegen an der Etablierung und Wahl von Assoziationen beteiligt zu sein, die geeignete Reize und Reaktionen für eine bestimmte Anforderung verknüpfen (Corbetta & Shulman, 2002).

Sowohl die Stimulus- als auch die Reaktionswahl aktiviert frontale Hirnareale und dorsale posteriore Regionen des Parietallappens. Die bisherigen Ergebnisse weisen darauf hin, dass die primäre Funktion des frontoparietalen Netzwerkes darin besteht, die Verknüpfung zwischen relevanten sensorischen Repräsentationen und relevanten motorischen Mustern zu realisieren und zu kontrollieren. Während der Frontalkortex in erster Linie die aufmerksamkeitsgebundene exekutive Kontrolle übernimmt, ist der Parietalkortex für die Umsetzung der Aufmerksamkeit von entscheidender Bedeutung (LaBerge, 2001). Dies ist insbesondere dann der Fall, wenn die Reiz-Reaktions-Assoziationen für eine Aufgabe einfach oder gut gelernt sind, so dass sie im Voraus bereitgestellt werden können (Corbetta & Shulman, 2002). Alternative Hypothesen bestehen hinsichtlich der Rolle, die der ACC in diesem Zusammenhang übernimmt. Diese Theorien wurden in den letzten Jahren insbesondere im Rahmen von Untersuchungen zur Fehlerverarbeitung entwickelt und ausgebaut.

1.3.2 Fehlerverarbeitung

1.3.2.1 Fehlerbezogene Hirnaktivität

Fehlreaktionen evozieren eine negative EEG-Komponente, die an fronto-zentralen Elektroden mittig über dem Kopf abgeleitet werden kann. Sie ist am besten bei Mittelung mehrerer EEG-Epochen nach Fehlern zu erkennen und beginnt mit der Initiierung der motorischen Reaktion. Ihr Maximum erreicht diese Komponente ca. 80ms nach dem Tastendruck an der Elektrodenposition FCz. Für eine Einführung zu evozierten EEG-Potentialen sei auf die Arbeit von Coles und Rugg (1995) verwiesen. Mit den Bezeichnungen Ne (Falkenstein, Hohnsbein, Hoormann, & Blanke, 1990) bzw. ERN (Error-Related Negativity) (Gehring, Coles, Meyer, & Donchin, 1990) wurde das beschriebene Phänomen von zwei unabhängigen Arbeitsgruppen aus Dortmund und Illinois in die Literatur eingeführt.

Die ERN konnte sowohl in visuellen und auditiven Anforderungen (Hohnsbein, Falkenstein, & Hoormann, 1989; Falkenstein, Hohnsbein, Hoormann, & Blanke, 1991) als auch nach Fehlreaktionen mit Händen oder Füssen (Holroyd, Dien, & Coles, 1998), durch Augenbewegung (Nieuwenhuis, Ridderinkhof, Blom, Band, & Kok, 2001) und nach sprachlichen Fehlern (Masaki, Tanaka, Takasawa, & Yamazaki, 2001) gezeigt werden. Sie tritt damit ungeachtet von Stimulus- und Reaktionsmodalität auf. Sie wurde für verschiede Fehlerarten registriert, z.B. nach Betätigung der falschen Antworttaste (Error of Choice) oder nach fälschlichem Reagieren, wenn keine Reaktion gefordert wurde (Error of Action; Scheffers, Coles, Bernstein, Gehring, & Donchin, 1996). Je mehr inkorrekte Reaktionsparameter gewählt wurden, z.B. Reaktion mit der falsche Hand und dem falschen Finger, desto größer ist die Amplitude der ERN (Bernstein, Scheffers, & Coles, 1995). Auch unterschwellige Aktivierungen der falschen Reaktionsvariante bei letztlich korrekter Antwort können diese Komponente hervorrufen (Coles, Scheffers, & Holroyd, 2001; Coles, Scheffers, & Fournier, 1995). Dies impliziert, dass die ERN sensitiv ist für das Ausmaß des Fehlers bzw. für die Stärke der Aktivierung des falschen Reaktionsmusters. Die Amplitude der ERN ist jedoch kleiner, wenn der Wahrnehmungsprozess qualitativ eingeschränkt ist und somit nur eine unsichere Repräsentation der geforderten Reaktion vorliegt. Dies ist bei experimentellen Designs der Fall, in denen unter Zeitdruck (Falkenstein, Hoormann, Christ, & Hohnsbein, 2000, Falkenstein et al., 1990) oder nach Schlafentzug reagiert

werden muss (Scheffers, Humphrey, Stanny, Kramer, & Coles, 1999), bzw. wenn Unsicherheit über die Richtigkeit der eigenen Reaktion aufgrund reduzierter Stimulusqualität oder inkompatibler Ablenkungsreize vorliegt (Scheffers & Coles, 2000). Auch die Einschränkung des Wahrnehmungsprozesses durch Konsum von psychotropen Substanzen, wie z.B. Alkohol, resultiert in einer reduzierten ERN (Holroyd & Yeung, 2003). Zudem wurde gezeigt, dass die Amplitude der ERN größer ist, wenn TeilnehmerInnen dazu angehalten sind, korrekt zu reagieren, im Vergleich zur Aufgabe, möglichst schnell zu reagieren (Gehring, Goss, Coles, Meyer, & Donchin, 1993, Falkenstein et al., 1991). Dies korrespondiert mit dem Befund, dass auch der affektive Zustand einer Person Einfluss auf die Amplitude der ERN nimmt. Bei negativer Emotionalität ist die ERN-Amplitude reduziert (Luu, Collins, & Tucker, 2000). Das Auftreten der ERN nach Fehlern, bei denen keine unmittelbare Korrektur möglich ist, wie dies in Go/Nogo-Paradigmen (Scheffers et al., 1996; Falkenstein, Koshlykova, Kiroj, Hoormann, & Hohnsbein, 1995) und beim Einhalten von Zeitbeschränkungen für die Reaktion der Fall ist (Luu, Flaisch, & Tucker, 2000), verweist auf eine enge Verknüpfung dieser Komponente mit einem Prozess der Fehlerentdeckung (Coles, Scheffers, & Holroyd, 1998). Diese Ergebnisse bestätigen die Annahme von Falkenstein et al. (1991), dass die ERN nicht unmittelbar mit Korrekturprozessen zusammenhängt. Die Verlangsamung der Reaktion nach einem Fehler (Slow down-Effekt; Rabbitt & Rogers, 1977; Rabbitt, 1968, 1966) und Schwierigkeiten beim Unterdrücken korrigierender Handlungen lassen aber die Hypothese zu, dass die ERN als Trigger für zukünftiges kompensatorisches Handeln dient (Scheffers et al., 1996).

Ein Indiz für den weiteren Prozess der Fehlerverarbeitung ist die der ERN zeitlich nachfolgende evozierte Komponente Pe (Falkenstein et al., 2000, 1991). Diese Positivierung nach einem Fehler ist in vielen Merkmalen der etwa 300ms nach dem aufgabenrelevanten Stimulus zu messenden P300 ähnlich (vgl. Coles & Rugg, 1995). Maximale Amplituden werden an centro-parietalen Elektroden erreicht. Dennoch muss zwischen beiden Komponenten differenziert werden. Dies wird besonders deutlich durch experimentelle Studien, die zwei positive Maxima im stimulusbezogenen Potential zeigen, das mit Fehlreaktionen assoziiert ist. Die erste Positivierung liegt im Zeitbereich der klassischen P300, die zweite tritt nach der Fehlreaktion auf (Leuthold &

Sommer, 1999; Falkenstein et al., 1991). Luu, Collins und Tucker (2000) beschreiben zudem eine im Vergleich zur P300 etwas weiter anterior liegende Aktivierungsverteilung der Pe über dem Kopf. Obwohl die Pe reaktionsbezogen auftritt, während die P300 primär stimulusbezogen zu sein scheint (Leuthold & Sommer, 1999; Falkenstein et al., 1991), ist in den meisten Fällen mit einer Überlappung beider Komponenten zu rechnen, insbesondere deshalb weil die Reaktionszeiten für Fehler in der Regel sehr kurz sind. Der Untersuchung der funktionellen Bedeutung der Pe wurde bisher weniger Beachtung geschenkt. Eine direkte Verknüpfung mit Prozessen der Fehlerkorrektur scheint nicht zu bestehen, da die Pe sowohl bei nachträglich korrigierten und unkorrigierte Fehlerdurchgänge auftritt als auch durch Go-Reaktionen auf Nogo-Stimuli ("falscher Alarm") ausgelöst wird, die nicht korrigiert werden können. Vielmehr spricht die Befundlage dafür, dass die Pe weitere Fehlerverarbeitungsprozesse reflektiert, die über die Reaktionsüberwachung und Fehlerentdeckung (vgl. ERN) hinausgehen (Falkenstein et al., 2000). Eine solche Funktion, die der Pe von einigen AutorInnen zugeordnet wird, ist die bewusste Fehlerwahrnehmung. Diese Annahme basiert auf experimentellen Ergebnissen, die eine reduzierte Pe nach unbemerkten Fehlern im Vergleich zu wahrgenommenen Fehlern (Nieuwenhuis et al., 2001) sowie unter Hypnosebedingungen zeigen (Kaiser, Barker, Haenschel, Baldeweg, & Gruzelier, 1997).

1.3.2.2 Neuronale Quellen der fehlerbezogenen Aktivierung

Die Generierung der durch eine Fehlreaktion evozierten elektrischen Hirnaktivität wurde mittels Dipol-Berechnungen (Brain Electrical Source Analysis, BESA; Scherg & Berg, 1995) Hirnregionen im oder sehr nahe beim anterioren cingulären Kortex zugeschrieben (Badgaiyan & Posner, 1998; Holroyd et al., 1998; Dehaene, Posner, & Tucker, 1994). Unterstützung fanden diese Befunde in Neuroimaging-Studien, die ebenfalls Aktivierungen des ACC im Zusammenhang mit Fehlreaktionen zeigten (Van Veen & Carter, 2002b; Ullsperger & von Cramon, 2001; Gehring & Knight, 2000; Kiehl, Liddle, & Hopfinger, 2000; Carter et al., 1998). Rückblickend ist die ERN erstmals wahrscheinlich sogar direkt im ACC (BA 24) gemessen worden, als Fehlerpotentiale intrakraniell bei Makaken ableitetet wurden (Gemba, Sasaki und Brooks, 1986; Niki & Watanabe, 1979). Solche direkten Ableitungen sind bei Menschen selten durchführbar. Doch die Applikation von intrakraniellen Elektroden zur

Diagnostik von epileptischer Anfallsleiden vor der chirurgischen Behandlung der PatientInnen ermöglichte es einer Arbeitsgruppe, fehlerevozierte Potentiale intrazerebral abzuleiten (Bràzdil, Roman, Falkenstein, Daniel, Juràk, & Rektor, 2002). Sie interpretierten die Ergebnisse dahingehend, dass die ERN von mehreren kortikalen Strukturen generiert wird. Neben dem rostralen ACC, waren auch mesiotemporale und einige präfrontale Areale während der Fehlerentdeckung aktiv. PatientInnen mit frontalen und fokalen ACC-Läsionen wurden ebenfalls im Hinblick auf fehlerevozierte Potentiale untersucht (Swick, Turken, Larsen, Roxby, Kopelovich, Jovanovic, & Miller, 2001). Während gesunde Kontrollpersonen in dem verwendeten Stroop-Paradigma (Wort-Richtungs-Interferenz) eine ERN generieren, konnte diese bei drei PatientInnen mit bilateralen orbitofrontalen und ventralen ACC-Läsionen nicht abgeleitet werden. Eine Patientin (D.L.), der mit einem Tumor mittlere bis caudale Anteile des rechten ACC entfernt worden waren, zeigte eine deutlich reduzierte ERN. Bei einem Patienten (R.N.) mit linksseitiger Läsion der ACC in rostralen bis mittleren Bereichen nach einem Verschluss des pericallosalen Zweigs der Arteria cerebri anterior war dagegen nur eine leichte Verminderung der ERN-Amplitude zu verzeichnen (vgl. Swick & Turken, 2002). Eine kleinere negative Komponente nach korrekten Reaktionen (vgl. Abschnitt 1.3.2.4) war bei R.N. ebenfalls gut ausgeprägt, bei D.L. jedoch reduziert. Die AutorInnen interpretieren diese Ergebnisse im Sinne von zu unterscheidenden Subregionen des ACC, die zum Fehlermonitoring beitragen (vgl. Abschnitt 1.4.2).

1.3.2.3 Verarbeitung von negativem Feedback

Die Rückmeldung einer vorausgegangenen Fehlreaktion ruft eine der ERN vergleichbare Negativierung im ereignisbezogenen EEG hervor (Miltner, Braun, & Coles, 1997). In einer Zeitschätzaufgabe wurde den TeilnehmerInnen rückgemeldet, ob ihre Reaktion innerhalb eines Kriteriums lag oder nicht. Nach negativem Feedback trat mit einer Latenz von 230ms bis 330ms eine negative Komponente auf, die ihr Maximum an der Elektrodenposition Cz erreicht. Sie entspricht in Verlauf und Topographie über dem Kopf den Charakteristika der ERN. Unabhängig von der Modalität der Rückmeldung, rufen auditive, visuelle und somatosensorische Feedbackreize dasselbe Phänomen hervor. Die feedbackbezogene ERN konnte mit verschiedenen anderen Paradigmen gezeigt werden, z.B. Wortgenerierungsaufgaben (Badgaiyan & Posner, 1998), Rate- (Ruchsow, Grothe, Spitzer, & Kiefer, 2002) und

Glücksspielaufgaben (Gehring & Willoughby, 2002; Holroyd, Nieuwenhuis, Yeung, & Cohen, im Druck; Nieuwenhuis, Yeung, Holroyd, Schurger, & Cohen, in Revision) sowie in Wahl-Reaktions-Anforderungen (Luu, Tucker, Derryberry, Reed, & Poulsen, 2003). Insbesondere das Auftreten einer ERN auch nach verzögertem Feedback unterstreicht ihre Unabhängigkeit von der eigentlichen Reaktion (Luu et al., 2003).
Mittels Dipolanalysen (BESA; Scherg & Berg, 1990) wurde die generierende Quelle der feedbackkorrelierten ERN im oder nahe beim ACC lokalisiert (Miltner et al., 1997; Ruchsow et al., 2002; Gehring & Willoughby, 2002). Dabei handelt es sich um eine fast identische Position, die Dipolmodelle für die ERN nach Fehlreaktionen gezeigt hatten (Dehaene et al., 1994). Miltner et al. (1997) schlussfolgern, dass die durch Feedback und die durch Fehlreaktion evozierte ERN Manifestationen desselben Fehlerentdeckungssystems sind. Andere AutorInnen sind angesichts methodischer Probleme und Ungenauigkeiten bei der Berechnung von Dipolen und ihrer Zuordnung im Gehirn skeptischer. Sie sehen die Feedback-ERN nicht in direktem Zusammenhang mit Prozessen der Fehlerentdeckung, vielmehr betonen sie eine enge Verbindung mit der emotionalen und motivationalen Bewertung der Reaktion (Luu et al., 2003; Gehring & Willoughby, 2002). Sie verweisen auf unterschiedliche Funktionen der einzelnen ACC-Regionen (Luu et al., 2003; Badgaiyan & Posner, 1998; vgl. Abschnitt 1.4.2). Eine fMRT-Studie zur Feedback-ERN zeigte, dass negatives Feedback mit dem rostralen cingulären motorischen Areal (rCMA), der inferioren anterioren Insula und dem Epithalamus Strukturen des habenularen Komplexes aktiviert (Ullsperger & Von Cramon, 2003). Die Autoren fassen dies als Beleg dafür auf, dass das rCMA (BA 24c`; vgl. Abb. 1.7) sowohl Generator der reaktionsbezogenen ERN als auch der Feedback-ERN ist. Das prämotorische supplementäre Areal (BA 6) scheint dagegen vorwiegend bei Reaktionskonflikten und Unsicherheit über die Korrektheit der Reaktion involviert zu sein.
Andere Studien untersuchten die "antizipatorische Aufmerksamkeit" vor dem Feedback mittels EEG bzw. PET (Brunia, de Jong, van den Bergen, & Paans, 2000; vgl. LaBerge, 2002). Brunia und Damen (1988) koppelten eine Zeitschätzaufgabe mit dreistufigem Feedback. Das visuelle Feedback informierte darüber, ob bei einem festen Toleranzbereich richtig, zu kurz oder zu lang geschätzt wurde. Die elektrische Hirnaktivierung zeigte vor der erwarteten Rückmeldung eine Negativierung mit

Schwerpunkt über dem rechten Parietalkortex. In beiden Studien wurde sie einem zugrunde liegenden Netzwerk aus präfrontalem Kortex (BA 45), Insula Reili und posterior parietalem Kortex in der rechten Hemisphäre zugeordnet. Zudem beobachteten die Autoren einen Lerneffekt bei der Zeitschätzung, der unabhängig von der Richtigkeit des gegebenen Feedbacks war. Er wurde begleitet von rechtsseitigen Aktivierungen des Brodmann Areals 46 und des supplementär motorischen Areals (SMA). Es waren parallel zwei verschiedene präfrontale Regionen aktiv: Ein weiter ventral gelegenes Gebiet, das mit der Nutzung des externen Feedbacks über eine bereits abgeschlossene Aktion assoziiert war, und ein mittig dorsales Gebiet, das mit der zeitlichen Planung anhand internaler Cues verknüpft war.

1.3.2.4 Fehlerbezogene Hirnaktivität nach korrekten Reaktionen

Der Nachweis einer der ERN vergleichbaren Komponente nach korrekten Reaktionen bei gesunden ProbandInnen, stellte zunächst die Spezifität der ERN für Prozesse der Fehlerverarbeitung in Frage (Vidal, Hasbroucq, Grapperon, & Bonnet, 2000; Carter, Botvinick, & Cohen, 1999; Carter et al., 1998). Wie Coles et al. (2001) nachweisen, ist dies tatsächlich aber nicht der Fall. Die Reanalyse vieler Studien zeigte, dass das Phänomen vielmehr darauf zurückzuführen ist, dass trotz korrekter Reaktion Fehlerverarbeitung stattfand oder dass die reaktionsbezogenen Mittelungen nicht von stimulusbezogenen Negativierungen bereinigt wurden. Fehlerverarbeitung bei korrekter Reaktion kann auf Probleme mit der Repräsentation der korrekten Reaktion oder der aktuellen Antwort zurückgeführt werden. Einschränkungen der Stimulusverarbeitung, z.B. durch Manipulation des Reizmaterials oder Müdigkeit, aber auch Vergessen oder Unsicherheit über die Zuordnung von Reiz und Reaktion, können die Repräsentation der korrekten Antwort beeinträchtigen. Zudem wurde deutlich, dass trotz sichtbarer korrekter Reaktion unterschwellige Aktivierungen fehlerhafter Reaktionen stattfinden können, die imstande sind, Prozesse der Fehlerverarbeitung in Gang zusetzen. Damit zeigen Coles und Kollegen (2001), dass eine ERN nach korrekten Reaktionen durchaus mit der Annahme vereinbar ist, dass die ERN-Komponente an Abweichungen von der Repräsentation der Reaktion gebunden und somit spezifisch für Prozesse der Fehlerentdeckung ist.

Klinische Studien wiesen vergleichbare ERN-Amplituden für korrekte und inkorrekte Durchgänge bei PatientInnen mit Läsionen des dorsolateralen präfrontalen Kortex

(Gehring & Knight, 2000) und bei PatientInnen mit Schizophrenie (Ford, 1999) nach. Theoretische Modelle der Schizophrenie nehmen Störungen dopaminerger Projektionen zu präfrontalen Regionen und zu den Basalganglien an (vgl. Abschnitt 1.3.3.1; Cohen & Servan-Schreiber, 1992). Diese Gemeinsamkeit der Funktionseinschränkung bei präfrontalen Läsionen und bei Schizophrenie ist möglicherweise die Ursache für das Auftreten einer ERN nach korrekten Reaktionen bei den Betroffenen. Holroyd und Coles (2002) griffen diese Befunde auf, um ihr theoretisches Modell der menschlichen Fehlerverarbeitung auf neurophysiologischer und neuroanatomischer Ebene zu begründen.

1.3.2.5 Theoretisches Modell der Fehlerverarbeitung

Die Arbeitsgruppe aus Illinois integrierte die experimentellen Ergebnisse in einem theoretischen Modell der Fehlerverarbeitung, das aus zwei Hauptkomponenten besteht: einem Monitoringsystem zur Fehlerentdeckung und einem unmittelbaren Reaktionssystem (Coles et al., 2001). Das Herzstück des Überwachungssystems ist ein Vergleichsmodul, das Repräsentationen der geplanten Reaktion mit Repräsentationen der aktuellen Reaktion vergleicht. Fehler treten in der Regel bei impulsiven Antworten auf, die ausgeführt werden, bevor alle für die Repräsentation der angemessenen Reaktion notwendigen Informationen des Stimulus erfasst wurden (vgl. Scheffers et al., 1999; Gratton et al., 1988). Aufgrund der kurzen Latenz der ERN muss von einem zentralen Rückmeldungssystem ausgegangen werden, das die Repräsentation der aktuellen Reaktion ermöglicht. Mit der Initiierung motorischer Antworten wird eine „Efferenzkopie" (Angel, 1976) an das Monitoringsystem weitergeleitet. Der Vergleichsprozess wird nach Meinung der Autoren durch die Reaktion selbst ausgelöst und nutzt jene Informationen, die zu diesem Zeitpunkt zur Verfügung stehen (vgl. Scheffers & Coles, 2000). Ein Fehler wird dann entdeckt, wenn eine Diskrepanz (Mismatch) zwischen den Repräsentationen der geplanten und der aktuellen Reaktion besteht (vgl. Falkenstein, Hohnsbein, & Hoormann, 1995). Das Fehlersignal des Vergleichs aktiviert das unmittelbare Reaktionssystem. Diese zweite Komponente des Fehlerverarbeitungssystems ist dafür verantwortlich, Fehlreaktionen zu hemmen und korrektive und strategische Anpassungen vorzunehmen, um das zukünftige Wiederauftreten des Fehlers zu vermeiden. Dazu gehört beispielsweise die Reduktion der Reaktionsschnelligkeit nach einem Fehler (Slow-down-Effekt; vgl. Gehring et al.,

1993; Rabbitt & Rodgers, 1977). Die ERN selbst wird nach dieser Vorstellung durch das Eintreffen des Fehlersignals im Reaktionssystem generiert und ist somit unmittelbar dem Prozess der Fehlerentdeckung zuzuordnen.

Holroyd (2000) weist auf Parallelen zwischen Prozessen der Fehlerverarbeitung und des Lernens durch Verstärkung hin, welches auf der Prämisse beruht, dass Menschen durch die Konsequenzen ihres Handelns, also auch durch Fehler, lernen. Beide Funktionen haben die gleiche Zielstellung: die Bewertung der Angemessenheit aktueller Vorgänge und die Nutzung dieser Information zur Anpassung des Verhaltens. Während die ERN im cingulären Kortex generiert zu werden scheint, wird für das Lernen durch Verstärkung dem Dopaminsystem im Zwischenhirn eine zentrale Rolle zugeschrieben. Auf diesen Erkenntnissen aufbauend entwickelten Holroyd und Coles (2002) ein integratives neuronales Modell für das Lernen durch Verstärkung (Dopaminhypothese der Fehlerverarbeitung). Sie nehmen an, dass das zentrale Nervensystem verschiedene motorische Kontrolleinheiten besitzt (Motor controllers), die zum ACC projizieren. Dieser agiert als Kontrollfilter, indem hier entschieden wird, welche motorischen Kommandos an das Reaktionssystem (Response output) weitergegeben werden (Abb. 1.4). Der ACC wird über das Dopaminsystems durch Verstärkungssignale trainiert (Adaptive critic), die Auswahl der jeweils prädestinierten Kontrolleinheit zu optimieren. Man nimmt an, dass ein Fehler eine Abnahme der dopaminergen Aktivität des Zwischenhirns bewirkt und als negative Verstärkung am ACC wirkt. Die ERN wird mit dem Eintreffen des negativen dopaminergen Verstärkungssignals im ACC assoziiert. Die Feedback-ERN wird auf demselben Wege ausgelöst, wenn die negative Rückmeldung nicht oder nur zum Teil von anderen Ereignissen vorausgesagt wurde. Dies kann der Fall sein, wenn die korrekte Zuordnung von Reiz und Reaktion noch nicht gelernt wurde oder das negative Feedback anhand der Reaktion nicht vorausgesehen werden konnte (Holroyd & Coles, 2002; Nieuwenhuis, Ridderinkhof, Talsma, Coles, Holroyd, Kok, & van der Molen, 2002). Zusammenfassend geht die Dopaminhypothese der Fehlerverarbeitung davon aus, dass die ERN-Komponente neuronale Aktivität der ventralen Bank des anterioren cingulären Sulcus reflektiert, wo dopaminerge Aktivität ausgehend von den Basalganglien zu einer Disinhibition der pyramidalen Neurone führt.

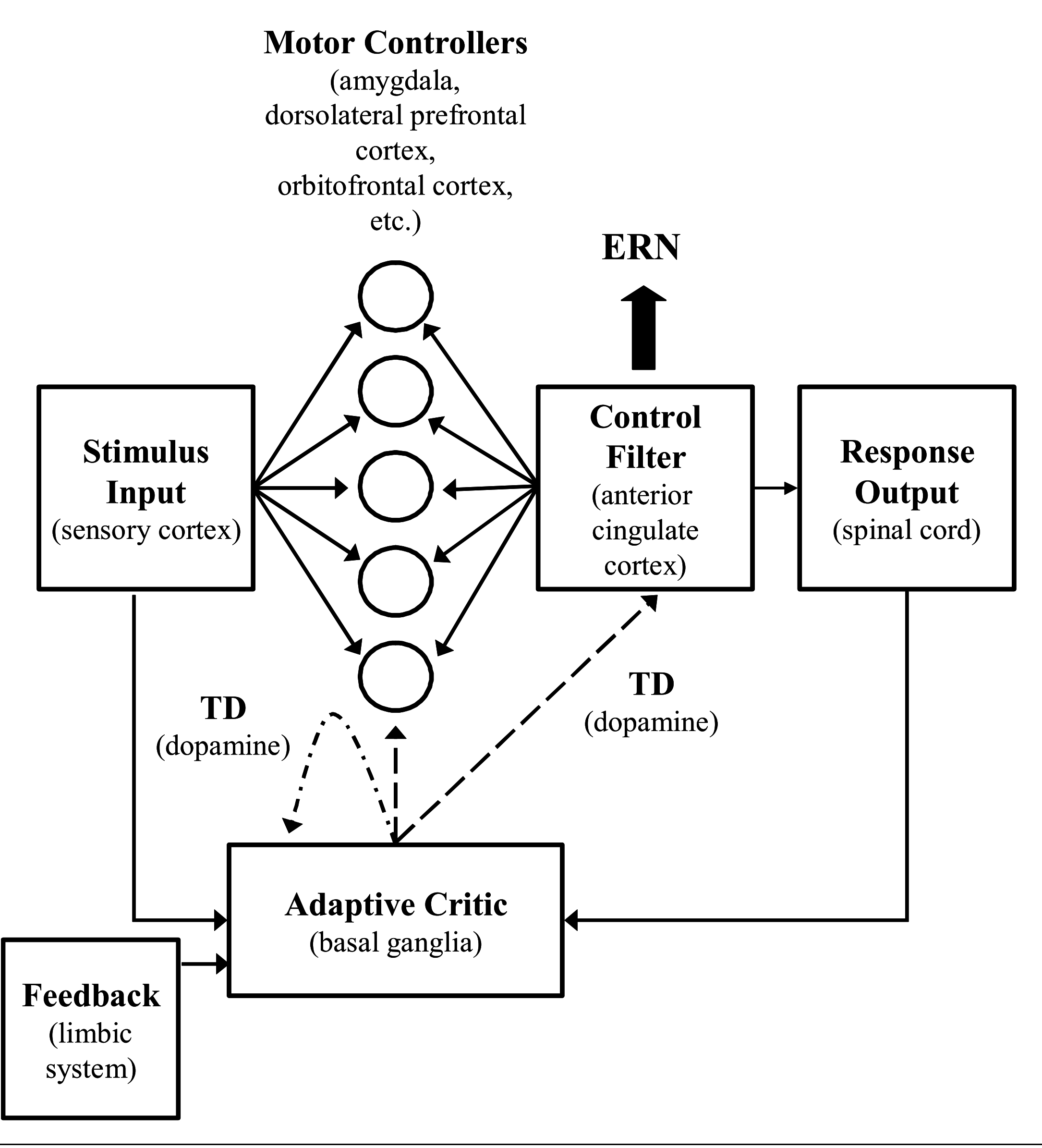


Abb. 1.4: *Schematische Darstellung des Modells von Holroyd und Coles (2002) zur Fehlerverarbeitung. Der Informationsfluss zwischen den einzelnen Modulen wird durch Pfeile dargestellt. Die korrespondierenden neuronalen Strukturen sind für jedes Modul in Klammern angegeben. Die zeitliche Abweichung (TD – temporal difference error) zwischen stattfindender und erwarteter Aktion wird durch die phasenweise Aktivierung des Dopaminsystems realisiert und dient als Signal für das Verstärkungslernen.*

1.3.2.6 Vergleich der Dopaminhypothese der Fehlerverarbeitung mit anderen Theorien

Bereits Allport (1987) schrieb aufbauend auf dem theoretischen Modell der Handlungskontrolle von Norman und Shallice (1980) die Funktion der Auswahl von Aktionsschemata (Selection-for-action-Theorie) dem ACC zu. Neuroimaging Studien zeigten, dass der ACC insbesondere bei der Auswahl zwischen konkurrierenden Reaktionsmöglichkeiten involviert ist (Posner, Petersen, Fox, & Raichle, 1988). Dies

impliziert, dass er die regelgerechte Zuordnung von Reiz und Reaktion vornimmt. Paus et al. gingen noch einen Schritt weiter, als sie vorschlugen, dass motorische Areale im ACC eine "Trichterfunktion" für die exekutiven Befehle des dorsolateralen präfrontalen Kortex auf dem Weg zu den Effektoren ausüben und spekulierten, dass der Einfluss des Dopaminsystems des Zwischenhirns auf diese Prozesse Einfluss nehmen könnte (Paus, Petrides, Evans, & Meyer, 1993). Holroyd und Coles (2002) haben diese Idee in ihrem Modell zum Lernen durch Verstärkung aufgegriffen und ausgebaut. Sie erklären dezidiert, wie das dopaminerge System des Zwischenhirns den ACC dahingehend trainiert, korrekte Verhaltensweisen zu unterstützen und inkorrekte zu hemmen. Die Mismatch-Theorie wird bisherigen Ergebnissen aus experimentellen, psychophysiologischen und Neuroimaging-Studien gerecht und kann Phänomene, wie fehlertypische EEG-Komponenten nach tatsächlicher Fehlreaktion, nach Rückmeldung und gegebenenfalls nach korrekten Reaktionen vollumfänglich erklären.

Eine konträre Sichtweise vertritt die Theorie zum Konfliktmonitoring (Botvinick et al., 2001; Barch et al., 2000; Botvinick et al., 1999). Anstelle der Zuordnung von Stimulus und Reaktion (Selection for action-Theorie) wird der ACC als verantwortlich angesehen, Überschneidungen und Konflikte zwischen verschiedenen Stimulus- oder Reaktionskanälen zu entdecken und an die jeweiligen Systeme zurückzumelden, um eine Anpassung zu ermöglichen. In diesem Sinne nimmt der ACC keine Funktion der Reaktionsauswahl, sondern eine Monitoringfunktion wahr. Im Hinblick auf Befunde zur ERN im evozierten EEG-Potential ergeben sich dabei einige fundamentale Widersprüche. Während die Konfliktmonitoring-Theorie vorhersagt, dass die ERN durch Reaktionskonflikte, z.B. auch bei tatsächlicher korrekter Antwort hervorgerufen wird, zeigen experimentelle Studien, dass in solchen Fällen eine der ERN ähnliche Komponente bereits stimulusbezogen vorhanden war bzw. dass die Repräsentation der korrekten oder aktuellen Reaktion beeinträchtigt war (Coles et al., 2001). Darüber hinaus wurde demonstriert, dass die ERN sensitiver für das Auftreten von Fehlern als für Reaktionskonflikte war (Falkenstein et al., 2000; Scheffers et al., 1999) bzw. dass die ERN-Amplitude unabhängig vom Grad des vorausgegangenen Reaktionskonflikts sein kann (Luu, Flaisch, & Tucker, 2000). Unklar bleibt, wie diese Theorie eine der ERN vergleichbare Komponente nach negativem Feedback und Lernprozesse erklären kann.

Dennoch ist das von Holroyd und Coles (2002) vorgestellte Modell nicht inkompatibel mit einer Theorie des Konfliktmonitorings. Insbesondere bei der Erklärung von Befunden aus fMRT- und PET-Studien leistet letztere gute Dienste, da diese Befunde von dem ERN-basierten Modell nicht direkt angesprochen werden. Überlegungen von Braver und Cohen (2000, 1999) zur dopaminergen Steuerung der präfrontalen Arbeitsgedächtnisfunktion zeigen interessante Parallelen zur Dopaminhypothese der Fehlerverarbeitung auf. Eine Zusammenführung der Ergebnisse und Sichtweisen zu einem integrativen Modell erscheint außerordentlich viel versprechend.

1.3.3 Fehlerverarbeitung bei psychischen und neurologischen Störungen

Beeinträchtigungen exekutiver Kontrollfunktionen, insbesondere der Fehlerverarbeitung, sind bei verschiedenen psychiatrischen Erkrankungen zu beobachten. Die Erforschung von Prozessen der Fehlerverarbeitung kann zu einem besseren Verständnis der krankheitsspezifischen Defizite und Symptome beitragen. Mit der Zuordnung neuronaler Quellen für Fehlermonitoring und Verarbeitung von Rückmeldung wird es zukünftig möglich sein, von Defiziten in diesen Fähigkeiten auf zugrunde liegende hirnorganische Funktionseinschränkungen oder beteiligte Neurotransmittersysteme zurück zuschließen. Dies wird zum besseren Verständnis der Erkrankungen beitragen und kann Anstoß zur Entwicklung effektiverer Behandlungsansätze sein.

1.3.3.1 Schizophrenie

Eindrücklich spiegeln sich in den Symptomen der Schizophrenie Einschränkungen der willentlichen Selbstkontrolle in Wahrnehmung, Denken und Fühlen wider. Elektrophysiologische Untersuchungen zeigten, dass für PatientInnen mit Schizophrenie die ERN nach inkorrekten und korrekten Reaktionen vergleichbar war, während Gesunde eine deutlich größere ERN-Amplitude nach Fehlern als nach korrekten Reaktionen aufwiesen (Fedor, Mathalon, Askari, Faustman, Menon, & Ford, 1999). Für die Gruppe der PatientInnen wurden normale Fehlerraten und Reaktionsverlangsamung nach Fehlreaktionen registriert. Die Autoren vermuten bei Schizophrenen eine Störung des Reaktionsmonitorings, das wesentlich durch die Aktivierung des ACC realisiert wird (Ford, Mathalon, Fedor, Faustman, Gray, Menon, & Askari, 2000). Übereinstimmend wurde mittels fMRT bei PatientInnen mit Schizophrenie eine

Reduktion der fehlerbezogenen Aktivierung im ACC festgestellt (Laurens, Ngan, Bates, Kiehl, & Liddle, 2003; Carter, MacDonald, Ross, & Stenger, 2001). Es besteht die Vorstellung, dass ungenügende Informationsfilterung („Gating") in dysfunktionalen Interaktionen zwischen dem dopaminergen Neurotransmittersystem und dem präfrontalen Kortex resultiert (Braver, Barch, & Cohen, 1999).

1.3.3.2 Psychopathie

Eine weitere Störung, die im Speziellen mit der Verletzung sozialer Regeln einhergeht, ist die Psychopathie. Spezifische Defizite werden für die Betroffenen beim Vermeidungslernen deutlich, insbesondere Fehler können kaum für die Anpassung zukünftigen Handelns genutzt werden. Experimentelle Studien zeigten bei Personen mit Einschränkungen sozial angemessenen Verhaltens im Sinne von Psychopathie kleinere Amplituden der ERN in Aufgaben, die zur Verhaltensrückmeldung Bestrafung im Vergleich zu Belohnung einsetzten (Dikman & Allen, 2000; Allen & Dikman, 2000). Für Personen mit hohen Werten für Maße sozialen Verhaltens waren die ERN-Amplituden dagegen in beiden Bedingungen gleich groß. Dipolberechnungen ermittelten für beide Personengruppen unter Belohnungs- und Bestrafungsbedingungen den Ursprung der ERN in einer Region, die den ACC einbezog. Insbesondere Funktionsstörungen des rostralen ACC, der auch als affektive Untereinheit des ACC bezeichnet wird, werden im Zusammenhang mit Psychopathie diskutiert (Kiehl, 2000). Zudem verweisen Befunde von "erworbener Soziopathie" nach orbitofrontalen Hirnläsionen auf die Bedeutsamkeit dieser Hirnareale für die Steuerung menschlichen Sozialverhaltens (Bechara, Tranel, Damasio, & Damasio, 1996).

1.3.3.3 Affektive Störungen

Während eines der Hauptsymptome der Depression Schwierigkeiten beim Treffen von Entscheidungen sind, neigen manische PatientInnen zu risikoreichen Entscheidungen. Dies kann im Sinne gesteigerter (Depression) bzw. mangelnder Selbstkontrolle (Manie) aufgefasst werden. Die Induktion von negativem Affekt bei Gesunden ist demgemäß mit größeren Amplituden der ERN nach Fehlreaktionen verbunden (Luu, Collins, & Tucker, 2000). Auch die Gabe von Cortisol an gesunde Personen, als Simulation der bei Depression bekannten chronischen Überproduktion von Cortisol, resultierte in höheren Fehlerraten bei Stroop-Anforderungen und in erhöhten ERN-Amplituden nach Fehlern (Hsu, Garside, Massey, & McAllister-Williams, 2003). Für positiven Affekt oder

manische PatientInnen liegen bisher keine Studien zur ERN vor. Bei experimentell induzierter Traurigkeit und bei PatientInnen mit Depression werden insbesondere Aktivierungen im anterioren ventralen Cingulum (BA 24a/b, 25) beobachtet, der als Teil der „affektiven" Untereinheit des ACC betrachtet wird (Bush, Luu, & Posner, 2000; Mayberg, Liotti, Brannan, McGinnis, Mahurin, Jerabek, Silva, Tekell, Martin, Lancaster, & Fox, 1999; vgl. Abschnitt 1.4.2). Dieser Region wird eine bedeutende Rolle für die Pathologie der Depression und für die normale Stimmungskontrolle des Menschen zugeschrieben (Cardinal, Parkinson, Hall, & Everitt, 2002; Posner & Rothbart, 1998; Devinsky, Morrell, & Vogt, 1995). Unangenehmes Erleben steht zudem in Beziehung zu Aktivierungen der Amygdala, die durch den linken präfrontalen Kortex moduliert werden (Morgan, Romanski, & LeDoux, 1993).

1.3.3.4 Schmerzverarbeitung

Das Erleben von Schmerz ist ebenfalls mit Aktivierungen des anterioren cingulären Kortex verbunden (Posner & DiGirolamo, 1999). Studien, die Hypnosebedingungen einbeziehen, ermöglichen es, zwischen der sensorischen Wahrnehmung und der affektiven Komponente von Schmerz zu differenzieren. Sie zeigen mittels PET-Untersuchung auf, dass die Aktivierung des ACC in posterioren Anteilen des Areals 24 insbesondere das emotionale Erleben des Schmerzreizes reflektiert, welches wiederum die Verhaltensreaktion des Individuums determiniert (Rainville, Duncan, Price, Carrier, & Bushness, 1997). Diese Ergebnisse verweisen auf eine enge Interaktion von exekutiver Kontrolle und affektivem Erleben. Price (2000) vermutet im ACC eine Struktur, welche die Koordination übernimmt zwischen somatosensorischen Merkmalen des Schmerzes, die im primären und sekundären somatosensorischen Kortex verarbeitet werden, und präfrontalen Hirnmechanismen, die für bewusste Reflexion, Bedeutungszuschreibung und damit für den sekundären Schmerzaffekt verantwortlich sind.

1.3.3.5 Zwangsstörungen

Zwangsstörungen sind charakterisiert durch ein Gefühl der Unsicherheit, das trotz exzessiver und wiederholter exekutiver Kontrolle fortbesteht. Die PatientInnen stellen die Korrektheit ihres Verhaltens permanent in Frage. Fehler rufen bei ihnen außergewöhnlich hohe ERN-Amplituden im evozierten EEG-Potential hervor (Gehring, Himle, & Nisenson, 2000). Zudem konnte gezeigt werden, dass die Schwere der

Symptomatik positiv korreliert war mit der Amplitude der ERN. Mittels fMRT zeigten sich höhere Aktivierungen des caudalen ACC nach Fehlern bei ZwangspatientInnen im Vergleich zu Gesunden (Ursu, Jones, Shear, Stenger, & Carter, 2003).

1.3.3.6 Tourette-Syndrom

Überschiessende motorische Reaktionen und vokale Ticks sind Merkmale des Tourette-Syndroms. Den Betroffenen ist es nur begrenzt möglich, solche Verhaltensweisen zu kontrollieren. Diese Defizite exekutiver Kontrollfunktionen spiegeln sich experimentell in erhöhten ERN-Amplituden nach Fehlreaktionen wider und sind vergleichbar mit jenen bei PatientInnen mit Zwangserkrankungen (Johannes, Wieringa, Nager, Müller-Vahl, Dengler, & Münte, 2002). Man geht davon aus, dass das Tourette-Syndrom mit Veränderungen in den kortiko-striato-pallido-thalamo-kortikalen Regulationssystemen verbunden ist, wobei dem dopaminergen System eine wichtige Rolle zugeschrieben und eine Überaktivität der Basalganglien vermutet wird (Johannes et al., 2002; Riederer, Stamenkovic, Schindler, & Kasper, 2002).

1.3.3.7 Parkinson-Erkrankung

Bei der Parkinson-Erkrankung zeigt sich die Störung der Selbstkontrolle ebenfalls vor allem in motorischen Fehlern. Die Schwierigkeiten für die PatientInnen bestehen jedoch in erster Linie in der Initiierung motorischer Reaktionen anhand internaler Reize. Vielmehr sind die Betroffenen in der Verhaltenssteuerung in hohem Maße von externen visuellen und auditiven Reizen abhängig (Praamstra, Stegeman, Cools, & Horstink, 1998; Goldberg, 1985). Dieses Krankheitsbild ist daher vergleichbar mit einer Störung des Fehlerverarbeitungssystems, wenn dieses auf den Vergleich einer Efferenzkopie angewiesen ist (vgl. Angel, 1976; Holroyd, Praamstra, Plat, & Coles, 2002). Die experimentellen Befunde sind jedoch uneinheitlich. Während eine Studie erwartungsgemäß reduzierte ERN-Amplituden bei PatientInnen mit Parkinson nachwies (Münte, Rodriguez-Fornells, Johannes, Schwendemann, & Kazarians, 2000), konnte eine andere Untersuchung keine Unterschiede der ERN bei Gesunden und von Parkinson Betroffenen feststellen (Holroyd et al., 2002).

1.4 Hirnorganische Grundlagen für exekutive Kontrolle und Fehlermonitoring

Die Überwachung exekutiver Funktionen und die Implementierung kognitiver Kontrolle werden übereinstimmend frontalen Hirnstrukturen zugeordnet. Der anteriore cinguläre Kortex (ACC) steht dabei besonders für Prozesse der Fehlerentdeckung im Mittelpunkt des Interesses. Im Hinblick auf die funktionelle Differenzierung sind neuroanatomische Besonderheiten und Verknüpfungen dieser Strukturen von besonderem Interesse.

1.4.1 Organisation und Funktion des Frontallappens

Der präfrontale Kortex (PFC) steht in Wechselwirkung mit allen sensorischen Systemen, mit kortikalen und subkortikalen motorischen Arealen, mit Teilen des limbischen Systems und des Zwischenhirns, die für emotionale und Gedächtnisfunktionen verantwortlich sind. Anatomische Studien an Affen haben anhand der Zytoarchitektur des PFC zur Einteilung regionaler Untereinheiten geführt. Die Bezeichnungen orbital und medial (ventromedial: BA 10, 11, 13, 14) sowie lateral (ventrolateral: BA 12, 45; dorsolateral: BA 46) und mittig dorsal (BA 9) beschreiben ihre Anordnung (vgl. Abb. 1.5). Die Darstellungen folgen im Wesentlichen den Übersichtsarbeiten zum präfrontalen Kortex von Miller (2000) sowie Miller und Cohen (2001).

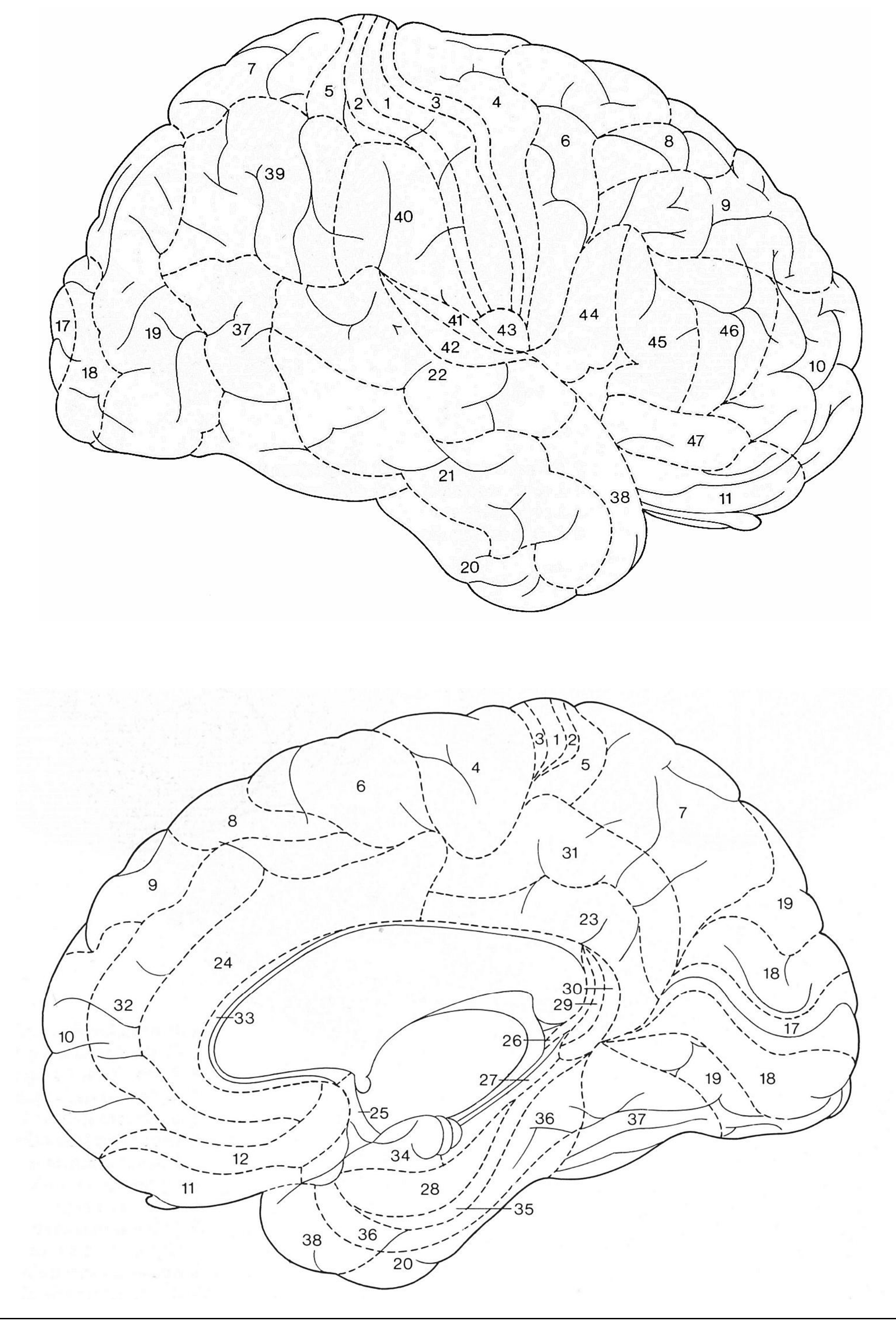


Abb. 1.5: *Unterteilung des Kortex der rechten Hemisphäre in die zytoarchitektonischen Brodmann-Felder, Lateralansicht (oben), Mediananansicht (unten) (Nieuwenhuys et al., 1991).*

Besonders enge Verbindungen zum sensorischen Neokortex unterhalten der laterale und der mittige dorsale PFC. Sie bekommen visuelle, somatosensorische und auditorische Informationen aus okzipitalen, parietalen und temporalen Hirnregionen. In den meisten präfrontalen Arealen finden sensorische Informationen verschiedener Modalitäten Eingang. Viele Verbindungen bestehen zudem mit kortikalen Gebieten, die selbst multimodale Aktivierungen verarbeiten. Dabei bestehen jedoch direkte Verknüpfungen des PFC nur zu sekundären und nicht zu primären sensorischen Rindenfeldern.
Die weiter posterior und dorsal gelegenen Anteile des PFC sind stark mit kortikalen Regionen verknüpft, die für die Verarbeitung räumlich-visueller und motorischer Information verantwortlich sind. Der dorsale PFC, insbesondere BA 46, interagiert intensiv mit motorischen Arealen des medialen Frontallappens, wie der supplementären motorischen Region und dem rostralen cingulären Kortex, mit prämotorischen Arealen des lateralen Frontallappens sowie mit Kleinhirn und Colliculus superior. Über diese Verknüpfungen kann der PFC Einfluss auf das Verhalten nehmen, obwohl keine direkte Verbindung zu primären motorischen Strukturen besteht. Daneben wird ein Großteil der Aktivierungen der Basalganglien, über den Thalamus vermittelt, an den frontalen Kortex zurückgemeldet. Ihnen wird eine entscheidende Rolle bei der Automatisierung von Verhalten zugeschrieben.
Der orbitale und mediale PFC unterhalten enge bidirektionale Verbindungen mit mediotemporalen Strukturen des limbischen Systems, die für Langzeitgedächtnisfunktionen und die Verarbeitung von internen Zuständen, Affekt und Motivation verantwortlich sind. Dazu gehören direkte und indirekte Projektionen zum Hippocampus und mit ihm assoziierten neokortikalen Arealen, zur Amygdala und zum Hypothalamus.
Neben solchen regionalen Spezialisierungen bestehen auch vielfältige Interaktionen und multimodales Zusammenwirken innerhalb des PFC, wie Abbildung 1.6 schematisch zeigt. Der laterale PFC ist besonders engmaschig verknüpft. Die ventrolateralen Areale 12 und 45 interagieren mit den dorsolateralen Arealen 46 und 8, mit der dorsalen Region 9 und ebenfalls mit den ventromedialen Arealen 11 und 13. Durch dieses intrinsische Informationsnetz können regionale Afferenzen in andere Teile des PFC weitergeleitet werden. Damit werden im PFC Informationen aus weit entfernten Hirnanteilen zusammengeführt.

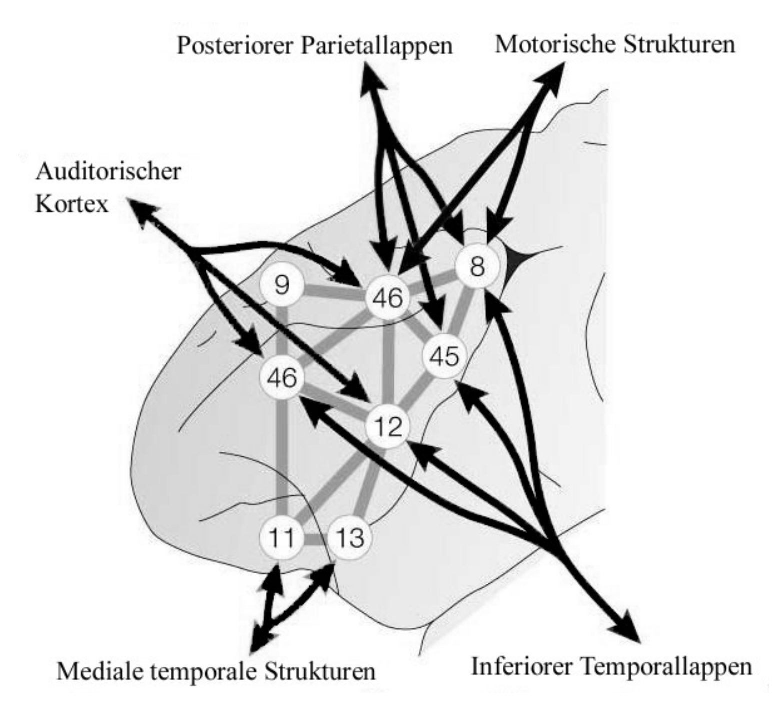


Abb. 1.6: *Extrinsische und intrinsische Verknüpfungen des präfrontalen Kortex bei Affen. Die einzelnen Regionen des PFC unterhalten verschiedene, aber sich überlappende Netze von Verbindungen mit anderen Hirnregionen. Die Zahlen entsprechen den Brodmann Arealen (Miller, 2000).*

Miller und Cohen (2001) zeigen in ihrer Zusammenfassung von Studien an Affen und Menschen, dass der PFC die Voraussetzungen zur Ausübung kognitiver Kontrolle besitzt. Es ist ihm möglich, Aktivität aufrecht zu erhalten und gegen Interferenz abzuschirmen, Informationen aller Modalitäten zusammenzuführen und verhaltensrelevante Informationen zu integrieren. Durch enge afferente und efferente Verknüpfungen kann er Rückmeldungsschleifen auch zu weit entfernten Hirnarealen aufbauen. Zudem gestattet der PFC, adaptiv auf neue Anforderungen zu reagieren, indem er die für eine Aufgabe relevanten sensorischen Informationen identifiziert (Aufmerksamkeit), zugehörige Gedächtnisinhalte aktiviert und motorische Reaktionen ansteuert (Reaktionswahl). Er erfüllt damit alle Voraussetzungen für die Koordination von Verarbeitungsprozessen im Gehirn. Miller und Cohen (2001) merken jedoch an, dass der PFC nicht die einzige Hirnregion ist, die für solche exekutiven Kontroll- und Koordinationsanforderungen in Frage kommt.

1.4.2 Struktur und Einbindung des cingulären Kortex

Der cinguläre Gyrus formt einen Ring um das Corpus callosum (Cingulum) und wird durch den Sulcus corporis callosi von ihm getrennt. Unter dem Rostrum des Corpus callosum erstreckt sich der cinguläre Gyrus bis in den subcallosalen Gyrus und dehnt

sich hinter dem Splenium in den parahippocampalen Gyrus durch die enge Passage des Isthmus aus (Nieuwenhuys et al., 1991; Talairach & Tournoux, 1988, 1993). Entlang einer rostro-caudalen Achse kann der cinguläre Kortex in eine posteriore granulare (BA 26, 29, 30, 23, 31) und eine anteriore *a*granulare Region (BA 33, 24, 25, 32) unterteilt werden (Paus, 2001; Vogt, 1993).

Anatomische Studien des Gehirns von Affen und Menschen haben über die ursprüngliche Brodmann-Klassifikation hinaus schon früh zu weiteren Unterteilungen in Subregionen, wie z.B. 24a, 24b und 24c, geführt (vgl. Abb. 1.7; Paus, 2001; Vogt, Nimchinsky, Vogt, & Hof, 1995; Sarkissov, Filimonoff, Kononova, Preobraschenskaja, & Kukuew, 1955).

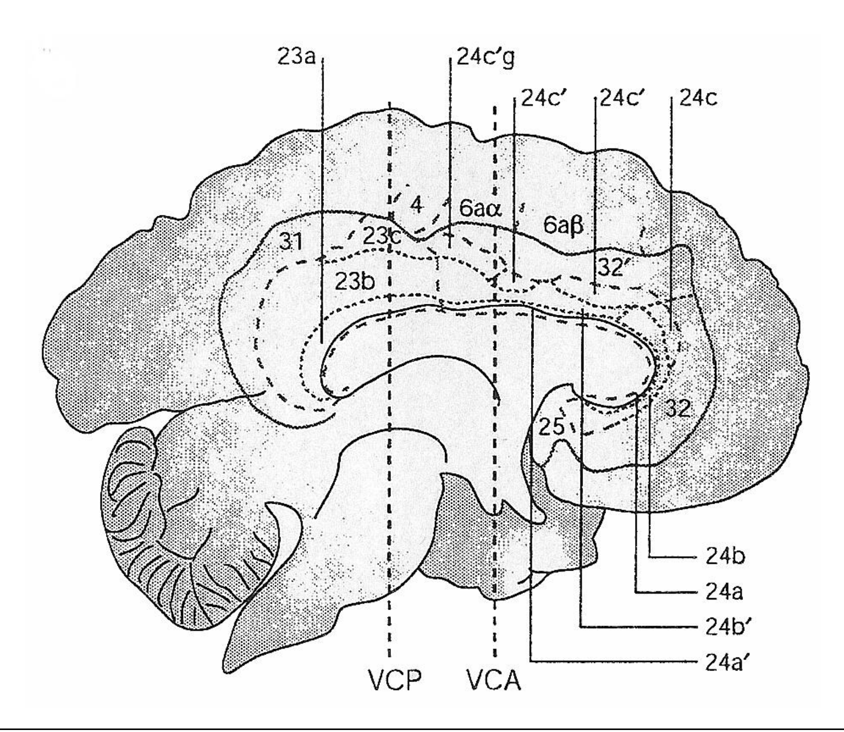


Abb. 1.7: *Zytoarchitektonische Unterteilung des cingulären Kortex des Menschen. Dargestellt ist die Oberflächenkarte an der medialen Wand der linken Hemisphäre. Durchgezogene Linien grenzen die cinguläre Region ein, gestrichelte Linien zeigen die Grenzen zwischen cingulären Arealen (z.B. Areale 23 und 24). Punktlinien unterteilen die Areale weiter in Untereinheiten (z.B. Areale 24a, 24b und 24c) (Paus, 2001).*

Die zytoarchitektonische Heterogenität des cingulären Kortex lässt funktionelle Spezialisierungen vermuten, die durch unterschiedliche thalamische und kortikale Verbindungen gestützt werden. Insbesondere die enge und reziproke Verknüpfung des ACC mit der Amygdala, die für den posterioren Anteil (PCC) nicht besteht, hat viele

AutorInnen zur Annahme einer funktionalen Dichotomie geführt. Danach wird der ACC als verantwortlich für exekutive Funktionen angesehen, die emotionale Kontrolle von viszeralen, skeletalen und endokrinen Reaktionen beinhalten oder motivationales Verhalten erfordern (Vogt, Finch, & Olson, 1992). Diese Sicht folgt der Tradition von Broca (1878) und Papez (1937), die den cingulären Kortex als Hauptbestandteil des limbischen Systems und kritisches Element für emotionale Erfahrungen ansehen. Im Gegensatz dazu werden dem PCC vorwiegend evaluative Funktionen zugeschrieben, welche die Überwachung von sensorischen Ereignissen und Verhaltensreaktionen beinhalten und die beispielsweise auf Gedächtnisinhalte zurückgreifen. Verbindungen des PCC mit dem parahippocampalen und entorhinalen Kortex als auch zum Hippocampus stützen diese Annahme. Durch die enge Verbindung von anteriorem und posteriorem Cingulum wird jedoch eine koordinierte Funktion beider Anteile realisiert. Van Hoesen, Morecraft und Vogt (1993) beschreiben diese bei Affen im Sinne eines Feedforward-Systems, in dem die Output-Funktion der anterioren exekutiven Region durch die Aktivität des posterioren Evaluationssystems bestimmt wird.

Der ACC selbst kann ebenfalls hinsichtlich seiner afferenten und efferenten Einbindung in funktionelle Untereinheiten unterteilt werden. So werden mehrere motorische Gebiete im caudalen Areal 24 unterschieden, die direkte topographische Verbindungen zum Rückenmark unterhalten (Paus, 2001; Turken & Swick, 1999; Picard & Strick, 1996). Mittels PET-Studien konnten Paus et al. zudem spezialisierte Regionen des ACC für manuelle, verbale und okulomotorische Reaktionen nachweisen (Paus et al., 1993). Zudem hat sich die Unterscheidung eines "affektiven" und eines "kognitiven" Anteils des ACC durchgesetzt (Bush et al., 2000; Devinsky et al., 1995). Die Areale 25, 33 und der rostrale Anteil des Areals 24 werden der affektiven Komponente zugeordnet, da sie umfassende Verknüpfungen mit der posterioren orbitofrontalen Region 13, mit der Amygdala, zum periaquäduktalen Grau und zu autonomen motorischen Hirnstammkernen unterhalten und damit an Regulationen des autonomen Nervensystems und endokriner Funktionen im Zusammenhang mit affektiven und motivationalen Zuständen sowie emotionalen Reaktionen beteiligt sind. Verschiedene AutorInnen weisen insbesondere darauf hin, dass eine Verknüpfung mit mittleren thalamischen Kernen besteht, die an der Regulation der Grunderregung beteiligt sind, und dass Neuromodulatoren, wie Dopamin, Einfluss auf die neuronale Aktivierung des

ACC nehmen (Paus, 2001; Robbins, 2000).
Die kognitive Komponente des ACC umfasst nach Meinung von Devinsky, Morrell und Vogt (1995) die caudalen Anteile der Areale 24` und 32`, die cingulären motorischen Areale im cingulären Sulcus und den nocizeptiven Kortex. Diese Strukturen zeichnen sich durch enge Verbindungen zu dorsolateralen frontalen Regionen aus, die an kognitiven Prozessen der Aufmerksamkeit (vgl. Abschnitt 1.2.1), und des Arbeitsgedächtnisses (vgl. Abschnitt 1.2.3) beteiligt sind. Koski und Paus (2000) bestätigen mittels einer Metaanalyse von PET-Studien solche spezifischen Co-Aktivierungen cingulärer und frontaler Kortexareale, die auf intensiven Informationsaustausch und funktionelle Verknüpfungen schließen lassen. Die cingulären motorischen Areale projizieren zu Rückenmark und Nucleus ruber und haben prämotorische Funktionen. Die nocizeptiven Gebiete sind insbesondere bei der Reaktionswahl involviert. Über eine funktionelle Asymmetrie der linken und rechten Hemisphäre des ACC ist bisher nichts bekannt (Swick & Jovanovic, 2002).
Paus (2001) fasst die Besonderheit des ACC mit der Überschneidung dreier wichtiger Funktionsbereiche zusammen: Die Einbindung in Prozesse der motorischen Kontrolle, der kognitiven Kontrolle und der Modulierung von Erregungszuständen versetzen den ACC in die einzigartige Lage, Intentionen in Aktionen zu übersetzen und eine bewusste Verhaltenskontrolle zu ermöglichen.

1.5 Ableitung der Fragestellungen und Studienplanung

Menschliches Fehlverhalten verursacht materielle und finanzielle Schäden in ungeahntem Umfang. Im Kontext von medizinischer Behandlung und technologischem Fortschritt kann eine Fehlreaktion darüber hinaus katastrophale Konsequenzen nach sich ziehen und zur existenziellen Bedrohung menschlichen Lebens werden, wie uns z.B. der Unfall im Atomkraftwerk von Tschernobyl vor Augen führte. Meist kommt es erst nach einem Fehler zu Verhaltensanpassungen, mit dem Ziel, der Situation angemessen zu reagieren. Erhält man Informationen über das Ergebnis eigenen Handelns, ermöglicht dies die Beibehaltung und Optimierung korrekter und die Minimierung der Wahrscheinlichkeit nachfolgender inkorrekter Verhaltensweisen. Die Rückmeldung über Fehlreaktionen kann somit die Initiierung von erforderlichen

Verhaltensänderungen erleichtern.

Die vorliegende Arbeit untersucht kortikale Mechanismen und neuronale Quellen der menschlichen Fehlerverarbeitung im experimentellen Setting. In einem ersten Schritt werden zwei verschiedene Arten von Rückmeldesystemen direkt gegenübergestellt, um zu prüfen, welches im Rahmen einer Zeitschätzaufgabe besser zur Verhaltensoptimierung geeignet ist. Verschiedene Studien haben nach Fehlreaktionen Prozesse unmittelbarer Reaktionsanpassung beobachtet, wie z.B. die Verlangsamung nachfolgender Reaktionen (Slow down), die Tendenz zur nachträglichen Korrektur von Fehlern oder eine Abschwächung der muskulären Kraft bei der Reaktionsausführung (Scheffers et al., 1996; Coles et al., 1995; Gehring et al., 1993). Wir erwarten ähnliche Verhaltensanpassungen in Abhängigkeit vom vorausgegangenen Feedback. Geht der Informationsgehalt des Feedbacks über die Korrektheit oder Inkorrektheit hinaus und enthält Informationen über die Art des Fehlers, z.B. ob zu kurz oder zu lang geschätzt wurde, sollte dies direkten Einfluss auf nachfolgende Reaktionen haben und sich in Indikatoren einer Verhaltensoptimierung, wie Genauigkeit der Schätzung, Richtung und Ausmaß der Reaktionszeitänderung, niederschlagen. Von besonderem Interesse sind die elektrokortikalen Korrelate der Rückmeldungsverarbeitung. Ausgehend vom theoretischen Modell der Fehlerverarbeitung von Holroyd und Coles (2002) wird durch negative Rückmeldung eine der fehlerevozierten Negativierung (ERN) vergleichbare Komponente ausgelöst, die als negatives Verstärkungssignal am ACC wirkt. Für die 2-Feedback-Version ("Richtig" oder "Falsch geschätzt") wurde diese feedbackevozierte ERN von Miltner et al. (1997) eindrucksvoll für Rückmeldungen in der visuellen, auditorischen und somatosensorischen Modalität gezeigt. Indem in der vorliegenden Arbeit beide Feedbackversionen von denselben Versuchspersonen absolviert werden, kann ein direkter Vergleich der Amplituden feedbackinduzierter Fehlersignale erfolgen. Wir erwarten ein stärkeres Fehlersignal (höhere Amplitude) in der 2-Feedback-Version, das eine Verknüpfung dieser Komponente mit Prozessen der Fehlerentdeckung anzeigen würde. Eine stärkere Aktivierung in der 3-Feedback-Version ("Richtig", "Zu kurz" oder "Zu lang geschätzt") würde dagegen einen Zusammenhang mit kompensatorischen Prozessen nahe legen, da die Rückmeldung bereits handlungsrelevante Informationen für eine Reaktionsanpassung enthält. Dies spräche gegen bisherige Befunde, die gezeigt haben, dass die ERN auch unabhängig von einer

möglichen Fehlerkorrektur auftritt und spezifisch für die Fehlerentdeckung zu sein scheint (vgl. Holroyd & Coles, 2002; Luu et al., 2003; Miltner et al., 1997; Scheffers et al., 1996; Falkenstein et al., 1991).

In einer zweiten Studie soll mittels MEG erstmals das magnetische Äquivalent der feedbackbezogenen ERN gemessen werden. Dazu wird diejenige Version der Zeitschätzaufgabe verwendet, die in der vorausgehenden EEG-Studie ein stärkeres Fehlersignal zeigt und somit einen größeren Signal-Rausch-Abstand erwarten lässt. Die Untersuchung zielt darauf ab, die Besonderheiten und Vorteile der MEG-Technik für die Zuordnung neuronaler Korrelate der menschlichen Fehlerverarbeitung nutzbar zu machen (vgl. Hari, 1996; Hämäläinen, Hari, Ilmoniemi, Knuutila, & Lounasmaa, 1993). MEG-Messungen erreichen eine hohe zeitliche Auflösung und bleiben weitgehend unbeeinflusst von Effekten unterschiedlicher Volumenleitfähigkeit der Hirnstrukturen. Insbesondere für tangentiale Dipole können anatomischer Aktivitätsquellen mit hoher Präzision lokalisiert werden, radiale Aktivitätsquellen können dagegen nicht erfasst werden. Dem EEG sind dagegen sowohl radiale als auch tangentiale Anteile eines Dipols zugänglich, das elektrische Signal wird aber auch durch Volumenleitereffekte beeinträchtigt (vgl. Wieringa, Peters, & Da Silva, 1994; Cohen & Cuffin, 1983). Beide Techniken sind als komplementär anzusehen, da sie neue Informationen zur Identifikation der zugrunde liegenden anatomischen Quelle beitragen. Aufgrund aufwendiger Vorbereitungen, Verlängerung der Versuchsdauer und eingeschränkter Akzeptanz der TeilnehmerInnen verzichten wir jedoch auf eine gleichzeitige Erfassung von EEG und MEG.

Indem für die MEG-Untersuchung eine identische Experimentalanordnung aus der vorausgehenden EEG-Studie übernommen wird, ist ein direkter Vergleich der durch negatives Feedback evozierten magnetischen und elektrischen Aktivität möglich. Diese Gegenüberstellung wird zum einen zeigen, ob und in welchem Unfang mittels MEG Anteile der feedbackevozierten Fehleraktivität erfasst werden, zum anderen kann für eine solche magnetische Komponente der interessierende Zeitbereich für nachfolgende Dipolberechnungen zur Rekonstruktion generierender Aktivitätsquellen festgelegt werden.

Hinsichtlich der Zuordnung generierender Strukturen der feedbackbezogenen ERN liegen bisher nur wenige Studien vor (fMRT: Ullsperger & von Cramon, 2003; EEG:

Luu et al., 2003; Gehring & Willoughby, 2002; Ruchsow et al., 2002; Badgaiyan & Posner, 1998; Miltner et al. 1997). Ihre Ergebnisse stimmen darin überein, dass sie eine Beteiligung des ACC an der Generierung dieser Komponente zeigen. Dies korrespondiert mit anatomischen und physiologischen Überlegungen, die nahe legen, dass Aktivierungen von Neuronen der ventralen Bank des anterioren cingulären Sulcus (Cinguläres motorisches Areal, CMA, BA 24c`) die ERN hervorrufen (Holroyd, 2001; Paus, 2001). Uneinheitlich sind bisherige Befunde jedoch dahingehend, welche/r Anteil/e des ACC involviert ist/sind, wie viele Generatoren zugrunde liegen und welche anderen Strukturen gegebenenfalls beteiligt sind. Auch der Vergleich der elektrischen Feldverteilung für die motorische und die Feedback-ERN fällt mal übereinstimmend (Ruchsow et al., 2002; Luu et al., 2003) und mal unterschiedlich aus (Gehring & Willoughby, 2002; Badgaiyan & Posner, 1998; Miltner et al. 1997).

Unsere MEG-Studie zur feedbackevozierten ERN entspricht weitgehend der akustischen Variante der Zeitschätzaufgabe von Miltner et al. (1997), so dass ihre elektrophysiologischen Lokalisationsergebnisse Anhaltspunkte für die mögliche Anzahl, Art und Position zugrunde liegender Dipolquellen geben können. Um anatomische Zuordnungen mit einer Genauigkeit treffen zu können, die Aussagen auf der Ebene anatomischer Strukturen oder Untereinheiten des ACC erlauben, werden die Quellenberechungen auf individuelle mit MRT erhobene Strukturaufnahmen des Kopfes bezogen (vgl. Wieringa et al., 1994; Fuchs, Wagner, Wischmann, Ottenberg, & Dössel, 1994).

In einer dritten Studie soll die Hypothese geprüft werden, dass beide Fehlerkomponenten, nach motorischer Fehlreaktion und nach Rückmeldung eines Fehlers, die neuronale Aktivierung ein und desselben "generischen" Fehlerentdeckungssystems widerspiegeln (vgl. Holroyd et al., 1998; Miltner et al., 1997). Mit Hilfe eines Go/Nogo-Paradigmas wird die klassische Aktivierung nach motorischen Fehlreaktionen evoziert und ebenfalls mittels MEG in ihren magnetischen Eigenschaften erfasst (vgl. Miltner, Lemke, Weiss, Holroyd, Scheffers, & Coles, 2003; Lemke, 1997; Scheffers et al., 1996; Falkenstein, Koshlykova et al., 1995). Modalitätseffekte wurden ausgeschlossen, indem das Paradigma wie in der Zeitschätzaufgabe akustisch umgesetzt und die gleiche motorische Reaktionsanordnung verwendet wurde. Um entscheiden zu können, ob es sich bei der feedbackevozierten

und der motorischen Fehlerkomponente um identische Phänome handelt, absolvieren alle Versuchspersonen beide MEG-Studien. Dadurch ist ein intraindividueller Vergleich der magnetischen Feldverteilung nach Fehlreaktion im Go/Nogo-Paradigma und nach Fehlerrückmeldung in der Zeitschätzaufgabe möglich. Zudem können die Dipolberechnungen beider Untersuchungen auf dasselbe individuelle MRT bezogen. Übereinstimmende neuronale Generatoren würden für eine vergleichbare Genese und Funktionalität der motorischen und der feedbackevozierten Fehlerkomponente im Rahmen kortikaler Mechanismen der Fehlerentdeckung sprechen, wie sie das Modell der Fehlerverarbeitung von Holroyd und Coles (2002) postuliert.

2 METHODISCHE UMSETZUNG

Der vorliegende Abschnitt gibt detaillierte Informationen zu den Durchführungsbedingungen und -parametern der drei Einzelstudien. Studie 1 wurde im psychophysiologischen Labor des Psychologischen Instituts der Friedrich-Schiller-Universität Jena durchgeführt und bedient sich in erster Linie elektroenzephalographischer Untersuchungstechniken (EEG). Die Studien 2 und 3 konnten in Zusammenarbeit mit dem MEG-Zentrum der Eberhard-Karls-Universität in Tübingen realisiert werden. Hier wurden neben individuellen Magnetresonanzaufnahmen des Kopfes (MRT) magnetenzephalographische Messungen (MEG) durchgeführt und Einzel-EEG-Elektroden abgeleitet.

2.1 Studie 1: Vergleich zweier Versionen einer Zeitschätzaufgabe

In Anlehnung an die Arbeit von Miltner, Braun und Coles (1997) wurde das dort verwendete Paradigma einer Zeitschätzaufgabe modifiziert und in zwei Varianten durchgeführt und verglichen.

2.1.1 Stichprobe

An der Untersuchung nahmen zehn studentische Versuchspersonen teil, je fünf Frauen und fünf Männer. Sie wurden durch Aushänge an der Universität Jena geworben. Die Teilnahme wurde mit 12 DM pro Stunde vergütet. Nach eigener Einschätzung waren die ProbandInnen gesund und verfügten über normales Hörvermögen. Dem Edinburgh Handedness Test (Oldfield, 1971; Anhang B) entsprechend waren alle StudienteilnehmerInnen RechtshänderInnen. Das Alter der TeilnehmerInnen lag zwischen 19 und 33 Jahren und betrug im Mittel 24 Jahre (*SD*=4.2).

2.1.2 Versuchsdurchführung

Die ProbandInnen wurden mit den Räumlichkeiten des psychophysiologischen Labors vertraut gemacht und ihnen wurde der Versuchsablauf erläutert. Es wurde besonders darauf hingewiesen, dass sie als VersuchsteilnehmerInnen bei Unklarheiten jederzeit

nachfragen sollten und auch zu jedem Zeitpunkt für sie die Möglichkeit bestand, ohne Angabe von Gründen ihre Teilnahme abzubrechen.
Die ProbandInnen saßen während der Untersuchung in einer elektrisch abgeschirmten Versuchskabine. Es wurde auf eine möglichst bequeme Sitzposition geachtet, um Muskelanspannungen und damit einhergehende Artefakte in den EEG-Ableitungen zu vermeiden. Die TeilnehmerInnen wurden mit einer Videokamera überwacht und konnten über eine Gegensprechanlage Kontakt zur Versuchsleiterin aufnehmen. Die Darbietung von Tönen erfolgte mittels eines mit Luftdruck arbeitenden Kopfhörersystems. An der rechten Armlehne wurde eine Reaktionstaste so positioniert, dass sie bequem mit dem Zeigefinger bedient werden konnte.

Die Versuchspersonen wurden nicht über das Ziel der Studie im Sinne der Verarbeitung von Feedback in Kenntnis gesetzt, da eine Beeinflussung des Reaktionsverhaltens nicht auszuschließen war. Es wurde Ihnen mitgeteilt, dass es sich um eine Untersuchung zur Zeitwahrnehmung und -schätzung handele (Instruktion: Anhang B).
Aufgabe der TeilnehmerInnen war es, die Dauer einer Sekunde zu schätzen. Nach einem Startton (1000Hz) sollten sie einschätzen, wann eine Sekunde vergangen war und dies durch Tastendruck mit dem rechten Zeigefinger signalisieren. Den zeitlichen Versuchsablauf zeigt Abbildung 2.1.

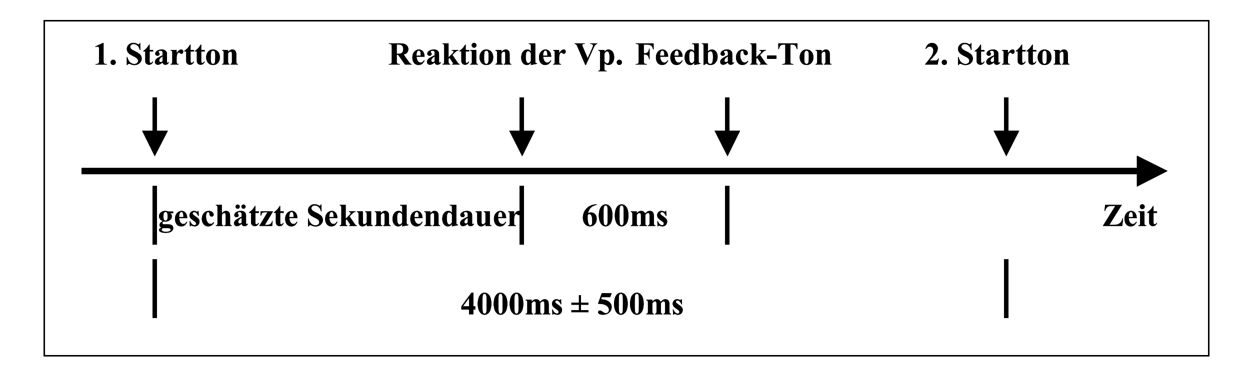


Abb. 2.1: *Zeitlicher Ablauf der Zeitschätzaufgabe.*

Die ProbandInnen erhielten 600ms nach ihrer Reaktion akustische Rückmeldung über die Richtigkeit ihrer Schätzung. Es wurden zwei Varianten des Versuchs durchgeführt:

2-Feedback-Variante: Ein Ton von 1000Hz signalisierte, dass „richtig“, ein tiefer Ton von 700Hz, dass „falsch“ geschätzt wurde.

3-Feedback-Variante: Der 1000Hz-Ton war wieder bei „richtiger“ Schätzung zu hören. Ein hoher Ton von 1500Hz signalisierte, dass „zu kurz“, ein tiefer Ton von 700Hz, dass „zu lang“ geschätzt wurde. Die verwendeten Töne waren alle gut hör- und unterscheidbar und hatten eine Dauer von 50ms.

Hatten die Versuchspersonen zwei Sekunden nach dem Startton noch immer nicht reagiert, erfolgte automatisch die Rückmeldung „Falsch“ bzw. „Zu lang geschätzt“. Das Inter-Stimulus-Intervall variierte zufällig zwischen 3.5ms und 4.5ms.

Die ProbandInnen absolvierten für beide Varianten des Paradigmas jeweils drei Blöcke à 200 Trials. Jedem Darbietungsblock folgte eine kurze Pause. Vor dem Wechsel der Feedbackversion wurde die Pause auf 10 Minuten ausgedehnt und über die veränderte Bedeutung der Rückmeldungstöne informiert. Jeder Version wurde ein Übungsblock von 25 Durchgängen vorgeschaltet. Die richtige Interpretation des Feedbacks wurde außerdem durch eine visuelle Merkhilfe sichergestellt (Abb. 2.2).

2-Feedback-Variante	3-Feedback-Variante
Gleicher Ton = Richtig geschätzt	Gleicher Ton = Richtig geschätzt
	Hoher Ton = Zu kurz geschätzt
Hoher Ton = Falsch geschätzt	Tiefer Ton = Zu lang geschätzt

Abb. 2.2: *Visualisierung der Bedeutung des Feedbacks in Studie 1.*

Alle TeilnehmerInnen absolvierten beide Varianten des Versuchs, wobei die Reihenfolge zwischen den Versuchspersonen variiert wurde (Tab. 2.1). Die Gesamtdauer der Untersuchung betrug nie mehr als drei Stunden.

Tab. 2.1: *Übersicht der Reihenfolge der durchgeführten Versuchsvarianten je Versuchsperson.*

Versuchsperson	**Geschlecht**	**1. Durchgang 3 x 200 Trials**	**2. Durchgang 3 x 200 Trials**
01	♀	2 Feedbacks	3 Feedbacks
02	♀	3 Feedbacks	2 Feedbacks
03	♀	2 Feedbacks	3 Feedbacks
04	♂	3 Feedbacks	2 Feedbacks
05	♀	2 Feedbacks	3 Feedbacks
06	♂	3 Feedbacks	2 Feedbacks
07	♂	2 Feedbacks	3 Feedbacks
08	♀	3 Feedbacks	2 Feedbacks
09	♂	2 Feedbacks	3 Feedbacks
10	♂	3 Feedbacks	2 Feedbacks

Da es sehr schwierig ist, eine Sekunde exakt zu schätzen, ist die Art der Rückmeldung davon abhängig, ob die geschätzte Zeit in einem Toleranzfenster liegt. Dieses Toleranzfenster beträgt zu Beginn des Versuches ±100ms und wird in der Folge in Abhängigkeit davon, wie die Versuchsperson beim vorherigen Trial abgeschnitten hat, automatisch von Trial zu Trial angepasst (Johnson & Donchin, 1978). Lag die Schätzung der Versuchsperson im Toleranzbereich, verringert sich die tolerierte Abweichung für das nächste Trial um 10ms; wurde „falsch“ geschätzt, vergrößert sich das Toleranzfenster für das nächste Trial um 10ms. Ziel war es, ein ausgewogenes Verhältnis "richtiger" und "falscher" Schätzungen zu erreichen.

2.1.3 Versuchssteuerung und Erfassung von Verhaltensdaten

Die Umsetzung des Paradigmas wurde durch Dr. Christoph Braun, Universität Tübingen, programmiert und mit Hilfe des ASYST-Run Time Systems (ASYST Software Technologies, Inc.) realisiert. Der verwendete PC steuerte die Tondarbietung über einen Audioverstärker und registrierte die Betätigung der Reaktionstaste durch die Versuchspersonen.

Neben der Reaktionszeit der Versuchsperson nach dem Startton wurden die Art des Feedbacks und die aktuelle Breite des Toleranzfensters registriert. Auch in der 2-Feedback-Version konnte erfasst werden, ob die Person bezüglich des jeweiligen Toleranzbereiches „zu lang“ oder “zu kurz“ geschätzt hatte. Dies ist besonders relevant für der Analyse von Reaktionstendenzen nachfolgender Schätzungen und für die Beurteilung, ob die Person sich unabhängig von der Feedbackversion der Richtung ihrer Fehlschätzung in irgendeiner Art und Weise bewusst wird.

2.1.4 EEG-Aufzeichnung

Zur Applikation der EEG-Elektroden verwendeten wir Easy-Caps der Firma FMS, München. Entsprechend dem 10%-Elektrodensystem leiteten wir die elektrische Hirnaktivität von 62 Kopfelektroden (Ag/AgCl) ab. Die Positionen entsprechen dem internationalen 10-20-System, darüber hinaus wurden aber noch zusätzliche Elektrodenpositionen einbezogen (vgl. Abb. 2.3). Die Elektrodenbezeichnungen folgen den Vorgaben der American Electroencephalographic Society. Die Ableitung erfolgte unipolar gegen die Cz-Elektrode als Referenz. Außerdem wurden über zwei bipolare Kanäle durch Messung des vertikalen (VEOG links) und horizontalen (HEOG) Elektrookulogramms Bewegungen der Augen erfasst. Für das VEOG wurden die Elektroden ober- und unterhalb des linken Auges platziert, für das HEOG befanden sie sich an den beiden äußeren Winkeln des linken und rechten Auges. Die Erdung der Kappe erfolgte über eine Elektrode am rechten Ohrläppchen. Die Ableitorte wurden mit Omniprep (Weaver & Co) und 70%-igem Isopropanol vorbehandelt, um die Übergangswiderstände an den Elektroden zu verringern. Als Elektrolyt wurde Electro-Gel der Firma Electro-Cap International, Inc. (ECI) verwendet. Die Impedanzen der Kanäle überschritten während der Messung nicht 5kΩ.

Die Datenaufzeichnung wurde mit dem Softwarepaket SCAN (NeuroScan, Inc.) gesteuert und erfolgte kontinuierlich unter Verwendung zweier 32-Kanal-DC-Verstärker (SynAmps, NeuroScan, Inc.). Dabei wurde eine Digitalisierungsrate von 500Hz verwendet und eine Vorfilterung mit einem Hochpassfilter von 0,05Hz sowie einem Tiefpassfilter von 100Hz vorgenommen. Das bei DC-Ableitungen notwendige Zurücksetzen (Reset) der Verstärker erfolgte nach visueller Kontrolle.

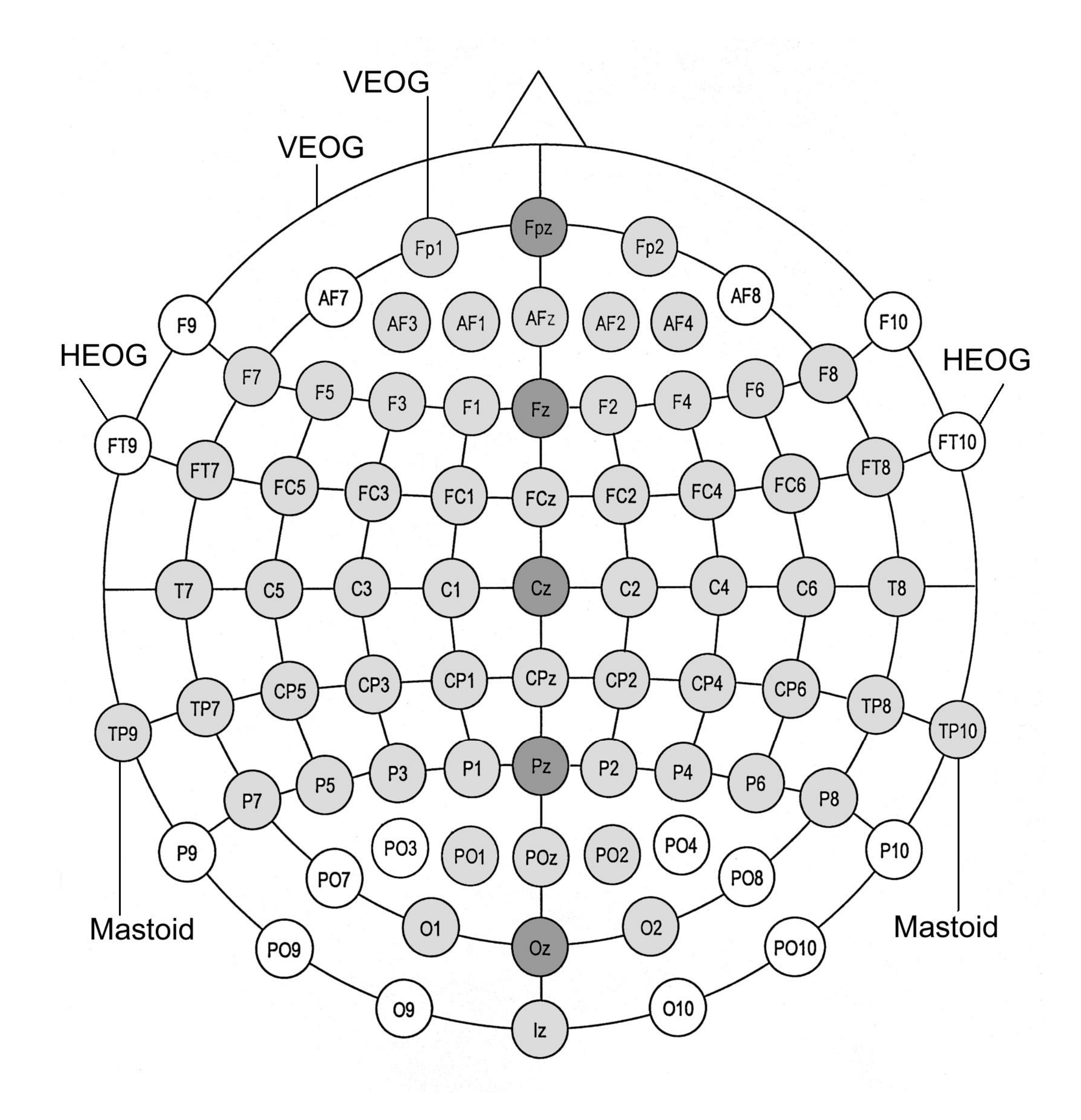


Abb. 2.3: *Internationales 10%-Elektrodensystem für die Platzierung von EEG-Elektroden. Der innere Ring umfasst den Bereich des internationalen 10-20-Systems (Jasper, 1958), der äußere Ring von den Kanthi bis zum Inion reicht noch 10% darüber hinaus. Die 62 grau unterlegten Elektroden wurden in Studie 1 abgeleitet. Die 5 Elektroden der Mittellinie (dunkel) entsprechen den Ableitorten in Studie 2 und 3.*

2.1.5 Analyse der EEG-Daten

Zur Analyse der EEG-Daten wurde das Softwarepaket Brain Vision Analyzer (Brain Products GmbH, München) in der Version 1.02 verwendet. Abbildung 2.4 zeigt die zeitliche Abfolge der Auswertungsschritte.

In den einzelnen Kanälen der kontinuierlich aufgenommenen Rohdaten wurden Abschnitte geringer Aktivität (<0.10µV/100ms) von der weiteren Auswertung ausgeschlossen. Ausgenommen davon blieben der Referenzkanal Cz sowie das

horizontale und vertikale Elektrookulogramm. Dann erfolgte die Segmentierung relevanter Datenausschnitte bezüglich der Feedbacktöne in einem Zeitfenster von –100ms bis +1000ms. Die anschließende Augenartefaktkorrektur (VEOG, HEOG) wurde mit dem Algorithmus von Gratton, Coles und Donchin (1983) ohne Abzug des Mittelwertes für alle aktiven EEG-Kanäle durchgeführt. Im Einzelkanalmodus wurden zudem Spannungssprünge (max. 40µV je Sampling point und max. 300µV Differenz je Segment) sowie minimal bzw. maximal zulässige Spannungswerte (±200µV) mittels automatischer Routinen identifiziert und von der Auswertung ausgeschlossen. Bei der abschließenden visuellen Durchsicht der Epochen wurden noch enthaltene Artefakte manuell verworfen. Für die verbliebenen EEG-Daten erfolgte zur Verbesserung der Signal-Rausch-Verhältnisse eine Hochpassfilterung (untere Grenzfrequenz: 0.1Hz/48dB), eine Tiefpassfilterung (obere Grenzfrequenz: 30Hz/48dB) und eine Bandsperrfilterung zur Eliminierung von Einflüssen aus dem Stromnetz (Notch-Frequenz: 50Hz ±2.5Hz). Dabei kamen phasenshift-freie Butterworth-Filter zum Einsatz.

Anschließend wurden die Segmente den einzelnen Feedbackbedingungen „Richtig" und „Falsch geschätzt" zugeordnet bzw. in der 3-Feedback-Version zusätzlich nach „Zu kurz" und „Zu lang geschätzt" unterschieden. Da, außer bei den Augenbewegungen, die Artefaktkorrektur für die Einzelkanäle separat durchgeführt worden war, folgte eine Prüfung der Segmentanzahl je Bedingung und Kanal. Diese betrug in jedem Fall mehr als 50 Epochen. Die elektrische Aktivität wurde anschließend auf eine Baseline von 100ms vor dem Feedback bezogen und als neue Referenz wurde der Mittelwert der verbundenen Mastoid-Elektroden eingeführt. Der Cz-Kanal blieb dadurch als aktiver Kanal erhalten. Die Mittelung der EEG-Aktivität erfolgte im Zeitbereich –100ms bis +1000ms in Bezug zum Feedbackton. In der 2-Feedback-Version wurden die Averages „Richtig geschätzt" (C-Correct) und „Falsch geschätzt" (E-Error) sowie das Differenzpotential beider Bedingungen (E-C: Error minus Correct) bestimmt. In der 3-Feedback-Variante wurde entsprechend verfahren, zusätzlich erfolgte aber auch die Average-Bildung für die Feedbackbedingungen „Zu kurz" (EK) und „Zu lang geschätzt" (EL) sowie die Bildung entsprechender Differenzpotentiale (EK-C bzw. EL-C). Die einzelnen Mittelungen wurden durch Bildung von GrandAverages für alle zehn

Versuchspersonen zusammengefasst und durch Differenzbildung auf GrandAverage-Niveau komplettiert.

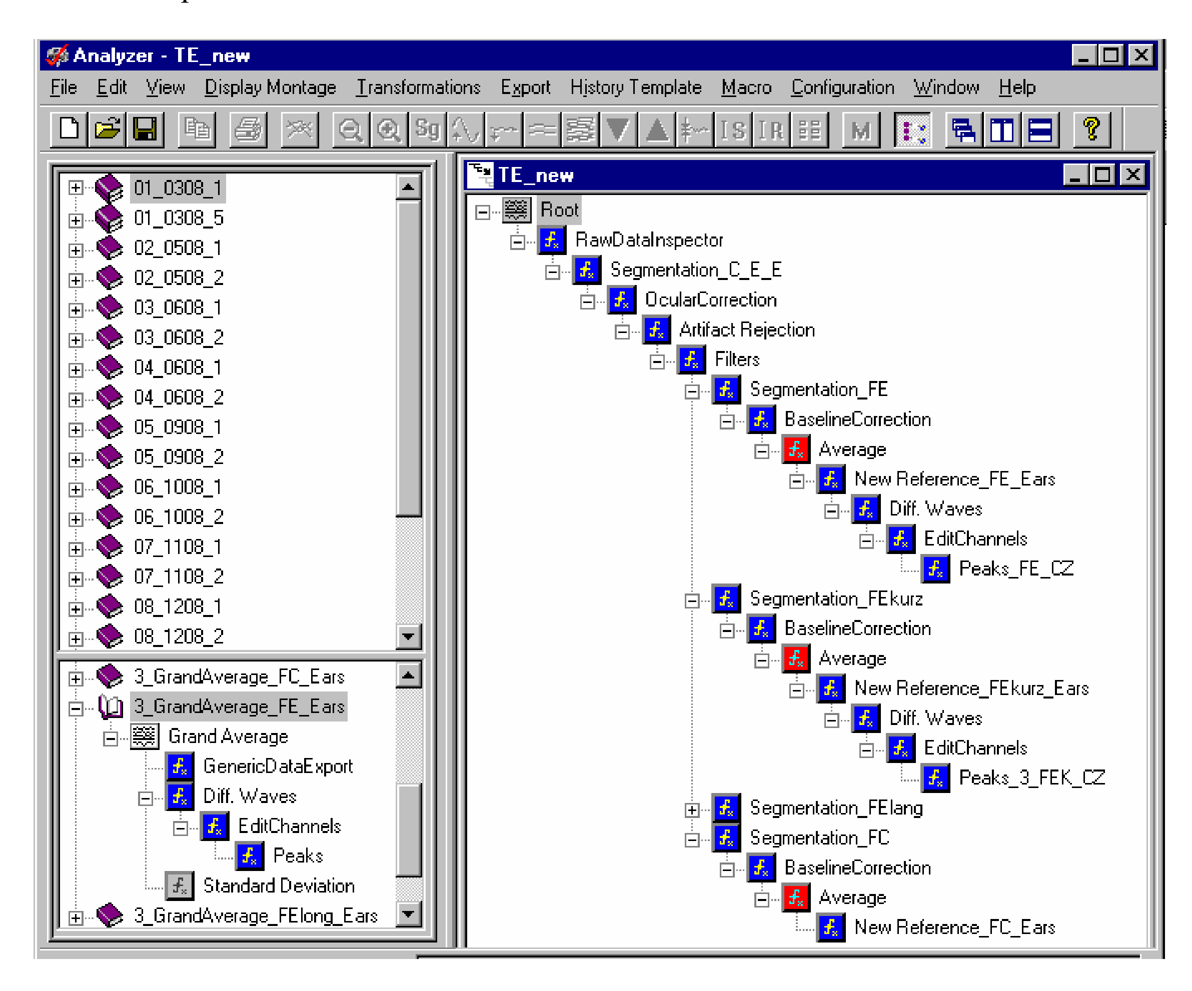


Abb. 2.4: *Vision Analyzer Auswertungsalgorithmus für die Zeitschätzaufgabe.*

Die maximal von Null abweichende negative Amplitude der spezifischen, durch Rückmeldung eines Fehlers evozierten Aktivität wurde individuell anhand der Differenzpotentiale im Zeitintervall 50ms bis 250ms nach dem Feedbackton bestimmt. Dazu wurde semiautomatisch die Latenz des Maximums an der Cz-Elektrode ermittelt und nach visueller Kontrolle als Zeitpunkt für die Peak-Erkennung in allen anderen Kanälen herangezogen. Obwohl wir die maximale Amplitude der evozierten Aktivität an der FCz-Elektrode finden, wurde, wie in der Literatur üblich, Cz als Referenzelektrode herangezogen, um unsere Ergebnisse mit anderen Arbeiten vergleichen zu können (vgl. Falkenstein et al., 2000; Miltner et al., 1997; Gehring, Coles, Meyer, & Donchin, 1995). Aus Gründen der Praktikabilität werden wir im Folgenden die Bezeichnung ERN für die auf diese Weise bestimmte Komponente

beibehalten. Es sei an dieser Stelle jedoch noch einmal darauf hingewiesen, dass es sich dabei nicht um eine Error-Related Negativity im klassischen Sinne handelt, da nicht die Fehlreaktion selbst, sondern lediglich die Rückmeldung einer angeblichen Fehlreaktion als auslösendes Ereignis herangezogen wird.

2.2 Studie 2: Fehlerverarbeitung nach akustischem Feedback in einer Zeitschätzaufgabe

Die Studien 2 und 3 wurden unmittelbar nacheinander am selben Tag im MEG-Zentrum der Universität Tübingen durchgeführt. Ein zweiter Termin wurde mit den ProbandInnen für die Aufnahme einer Magnetresonanztomographie des Kopfes vereinbart.

2.2.1 Stichprobe

Über Aushänge an der Universität Tübingen konnten fünfzehn Versuchspersonen für die Teilnahme geworben werden. Es nahmen neun Frauen und sechs Männer im Alter zwischen 21 und 33 Jahren an der Studie teil. Das mittlere Alter betrug 27 Jahre (SD 3.6). Die ProbandInnen schätzten sich als gesund ein und zeigten normales Hörvermögen. Nach dem Edinburgh Handedness Test waren alle StudienteilnehmerInnen als RechtshänderInnen einzuordnen. Es wurde eine Aufwandsentschädigung von 15 DM pro Stunde gezahlt.

2.2.2 Versuchsablauf

Die ProbandInnen wurden mit den Räumlichkeiten des MEG-Zentrums vertraut gemacht und erste Fragen beantwortet. Ihnen wurde der Versuchsablauf erläutert und anschließend in schriftlicher Form als Einverständniserklärung zur Unterschrift vorgelegt (Anhang B). Mit gesonderten Informationsbögen wurden die Verfahren der Magnetresonanztomographie und Magnetenzephalographie vorgestellt und die Teilnahmevoraussetzungen abgefragt (Anhang B). Die Versuchspersonen wurden darauf aufmerksam gemacht, dass sie zu jedem Zeitpunkt die Möglichkeit hatten, ohne Angabe von Gründen von der Teilnahme zurückzutreten.

Nach Applikation der EEG-Elektroden wurden die TeilnehmerInnen unter Zuhilfenahme von Schaumstoffkissen so bequem wie möglich in liegender Position gelagert. Die Untersuchung wurde im Liegen durchgeführt, da Vorversuche gezeigt hatten, dass dies im Vergleich zur sitzenden Position die stabilere Körperhaltung ist, und es über die Dauer des Versuches zu weniger Bewegungsartefakten kam. Die hydraulische Untersuchungsliege befand sich in einer von elektrischen Einflüssen abgeschirmten Versuchskabine mit künstlicher Beleuchtung und Belüftung. Durch Video- und Audioüberwachung war jederzeit die Kontaktaufnahme zwischen ProbandIn und Versuchsleiterin gewährleistet. Die Darbietung von Tönen erfolgte mittels eines mit Luftdruck arbeitenden Kopfhörersystems. Die Lautstärke wurde individuell angepasst, bis die Töne für die Versuchsperson gut hörbar waren. Der rechte Arm wurde so gelagert, dass der Zeigefinger bequem in einer Lichtschranke Platz fand. Die Versuchspersonen wurden instruiert, durch schnelles Heben und anschließendes Senken des Zeigefingers zu reagieren. Die Aufwärtsbewegung des Fingers durch die Lichtschranke diente als Signal zur Erfassung der Reaktionszeit.

Bei dem Untersuchungsparadigma handelt es sich um die in Studie 1 beschriebene 2-Feedback-Version einer Zeitschätzaufgabe (Miltner et al., 1997). Für die Rückmeldung wurden im Unterschied zu Studie 1 (1000Hz und 1500Hz) jedoch andere Tonfrequenzen (700Hz und 1500Hz) verwendet, um eine Verwechslung mit dem Startton (1000Hz, 50ms) besser auszuschließen (Abb. 2.5). Im Sinne einer verdeckten Versuchsinstruktion (Instruktion, Anhang B) wurden die TeilnehmerInnen dazu aufgefordert, nach einem Startton die Dauer einer Sekunde abzuschätzen und deren Ende durch Reaktion mit dem rechten Zeigefinger anzuzeigen. Ein akustischer Feedbackton informierte 600ms später, ob „richtig“ (hoher Ton, 1500Hz, 50ms) oder „falsch“ (tiefer Ton, 700Hz, 50ms) geschätzt worden war. Das Kriterium für die Rückmeldung wurde durch das Toleranzfenster der zu schätzenden Sekundendauer bestimmt, welches nach dem unter 2.1.2 beschriebenen Algorithmus in Abhängigkeit von der vorangegangenen Schätzleistung der Versuchsperson von Trial zu Trial angepasst wurde. Vor Beginn der Messungen absolvierte jede Versuchsperson 25 Übungstrials, um mit den Tönen und dem Ablauf der Darbietung vertraut zu werden. Die eigentliche Untersuchung umfasste 200 Trials und dauerte nicht länger als 15 Minuten. Eine Übersicht des Untersuchungsablaufes findet sich in Anhang B.

Hoher Ton	= Richtig geschätzt
Tiefer Ton	= Falsch geschätzt

Abb. 2.5: *Visualisierung der Bedeutung des Feedbacks in Studie 2.*

2.2.3 Technische Durchführung und Daten-Aufzeichnung

2.2.3.1 Erfassung von Verhaltensdaten

Mittels eines Personalcomputers außerhalb der Versuchskabine wurde die Tondarbietung mit dem ASYST-Run Time System (ASYST Software Technologies, Inc.) über einen Audioverstärker gesteuert und die Auslösung der Lichtschranke durch die Versuchsperson registriert. Erfasst wurde die Reaktionszeit der Versuchsperson nach dem Startton (diese entspricht der geschätzten Sekundendauer) sowie die Art des Feedbacks und die Breite des Toleranzfensters (vgl. Abschnitt 2.1.2). Die ProbandInnen erhielten zwar in Abhängigkeit davon, ob ihre Schätzung im Einsekunden-Toleranzfenster lag oder nicht, nur die Rückmeldung, dass ihre Schätzung „richtig“ oder „falsch“ war, darüber hinaus wurde aber auch erfasst, ob in Bezug zum aktuellen Toleranzfenster zu kurz oder zu lang geschätzt wurde. Dies ermöglichte die Auswertung von Reaktionstendenzen in aufeinander folgenden Trials.

2.2.3.2 EEG- und EOG-Messung

Mit Hilfe von Easy-Caps (FMS, München) wurden 5 Silber-Silberchlorid-Elektroden an den Positionen FPz, Fz, Cz, Pz und Oz entsprechend dem internationale 10-20-System nach Jasper (1958) appliziert. Diese Elektroden sind mittig auf einer Linie vom Nasion zum Inion angeordnet und ermöglichen es, das Auftreten einer elektrischen Error-Related-Negativity (ERN) und die Position ihres Amplitudenmaximums zu erfassen (Dehaene et al., 1994). Diese fünf Elektroden wurden unipolar gegen zwei verbundene Mastoid-Elektroden als Referenz abgeleitet. Weiterhin wurden zwei bipolare Kanäle abgeleitet, um mit dem vertikalen (links) und horizontalen Elektrookulogramm Augenbewegungen sicher erfassen zu können. Auch hier fanden Silber-Silberchlorid-Elektroden Einsatz. Die Erdung der aktiven Elektroden erfolgte über eine Ground-Elektrode auf dem rechten Schlüsselbein. Zur Minimierung der Übergangswiderstände an den Ableitorten wurde die Haut mit 70%-igem Isopropanol vorbehandelt und

abrasives Elektrodengel der Firma Koerner verwendet. Die Impedanzen waren zu Beginn der Untersuchung kleiner als 5kΩ.

2.2.3.3 MEG-Messung

Für die Datenaufzeichnung stand im Biomagnetischen Zentrum der Universität Tübingen ein Magnetoenzephalograph Omega der Firma CTF Inc., Vancouver zur Verfügung. Dabei handelt es sich um ein 151-kanaliges Ganzkopfsystem mit Gradienten erster Ordnung und Gradiometerspulen von 5cm Basislänge. Störeinflüsse durch das Gerät selbst werden mit weniger als Wurzel aus 10fT/Hz bei 1Hz angegeben.

Insgesamt drei Positionsspulen wurden an anatomischen Punkten des Kopfes angebracht (rechts und links jeweils 1cm vor dem Tragus, sowie auf dem Nasion). Dadurch wird es möglich, einen räumlichen Bezug zwischen den MEG-Kanälen sowie der durch sie gemessenen Aktivität und der Position zum Kopf respektive zu Hirnstrukturen in der individuellen MRT-Aufnahme herzustellen.

Die Lagerung des Kopfes im Gerät erfolgte im Liegen. Es wurde über die Anzeige der Gradiometerspulen am Bildschirm überprüft, ob der Kopf mittig im System positioniert wurde. Die Versuchsperson wurde explizit darauf hingewiesen, dass sie während der Untersuchung möglichst ruhig liegen, den Kopf nicht bewegen und ruhig auf einen Punkt an der Kabinendecke schauen sollte. Vor Beginn und nach Ende jeder Messung wurde eine Lokalisation der Spulen relativ zum Gradiometer durchgeführt. Der Positionsunterschied durfte nicht mehr als 0.5cm betragen.

2.2.3.4 Aufzeichnungseinstellungen

Die gleichzeitige Erfassung von EEG, EOG und MEG wurde mit dem Softwarepaket der Firma CTF Inc. (Vancouver) gesteuert. Es wurden DC-Verstärker (CTF Inc.) verwendet und mit einer Abtastrate von 625Hz digitalisiert.

Bei der Aufzeichnung fand ein Tiefpassfilter von 208Hz Anwendung. Die EEG-Daten wurden zusätzlich mit einer unteren Grenzfrequenz von 0.16Hz gefiltert, um eventuell auftretende Drifts zu minimieren. Das notwendige Zurücksetzen (Reset) der Verstärker erfolgte nach visueller Kontrolle am Bildschirm.

2.2.3.5 Magnetresonanztomographie

An einem zweiten Termin wurde von jeder VersuchsteilnehmerIn im MEG-Zentrum Tübingen eine strukturelle MRT-Aufnahme des gesamten Kopfes erstellt (Siemens Vision, 1.5T, 256x256 Matrix, individuelle Schnittdicke 0.91mm bis 1.5mm). Dabei

waren an den Referenzpositionen: Nasion, präaurikuläre Punkte rechts und links, Marker angebracht. Das ACR/NEMA-Format der Image-Daten wurde mit der Auswertungssoftware CURRY eingelesen.

2.2.4 Daten-Vorverarbeitung

Die EEG- und MEG-Aufzeichnungen wurden freundlicherweise von Dr. Christoph Braun in Tübingen vor Ort vor verarbeitet und in Average-Dateien umgewandelt, um die Datenmenge zu reduzieren.

Die Rohdaten wurden mit einer oberen Grenzfrequenz von 15Hz gefiltert. Bezüglich des Feedbacktons wurden für das weitere Vorgehen Zeitintervalle von –1500ms bis +1000ms herausgegriffen. Epochen, die Artefakte, z.B. durch Augenbewegungen, enthielten (Amplitude >70µV), wurden von der Auswertung ausgeschlossen. Dies gilt auch für Fehlauslösungen der Lichtschranke, im Sinne von Reaktionszeiten von weniger als 25ms. Anschließend fand eine Baseline-Korrektur der Daten in Bezug zum Zeitintervall vor dem Feedbackton statt.

Die Mittelung der EEG- und MEG-Epochen erfolgte für jede Versuchsperson separat für die Rückmeldung „Richtig geschätzt“ (Correct) und „Falsch geschätzt“ (Errors). Daran schloss sich die Bildung der Differenz beider Bedingungen an (Difference: Errors minus Correct). Diese elektrischen Differenzpotentiale und magnetischen Differenzfelder sind Gegenstand der weiteren Auswertung.

2.2.5 Analyse der EEG-, MRT- und MEG-Daten

Für die Analyse der elektromagnetischen Aktivität wurde die Software CURRY von Neuro Scan Labs (Neurosoft, Inc.) verwendet. Die Datenverarbeitung und Berechnung elektromagnetischer Quellen wurden mit der Programmversion 3.0 realisiert.

Auf Anraten des Biomagnetischen Zentrums Tübingen erfolgte das erstmalige Einlesen der Daten jedoch mit der Version 4.0, da man beim Einlesen von CTF-Daten in CURRY 3.0 Schwierigkeiten in Form von Vertauschungen von MEG-Messkanälen beobachtet hatte. Die Programmversion 4.0 wurde freundlicherweise vom MEG-Zentrum Jena zur Verfügung gestellt. Dieser Schritt der Datenvorverarbeitung umfasste das Einlesen der MRT-Schnitte und ihre Umwandlung in isotrope 3D-MRT-Datensätze, die Bestimmung der anatomischen Landmarken und die Umwandlung der funktionellen

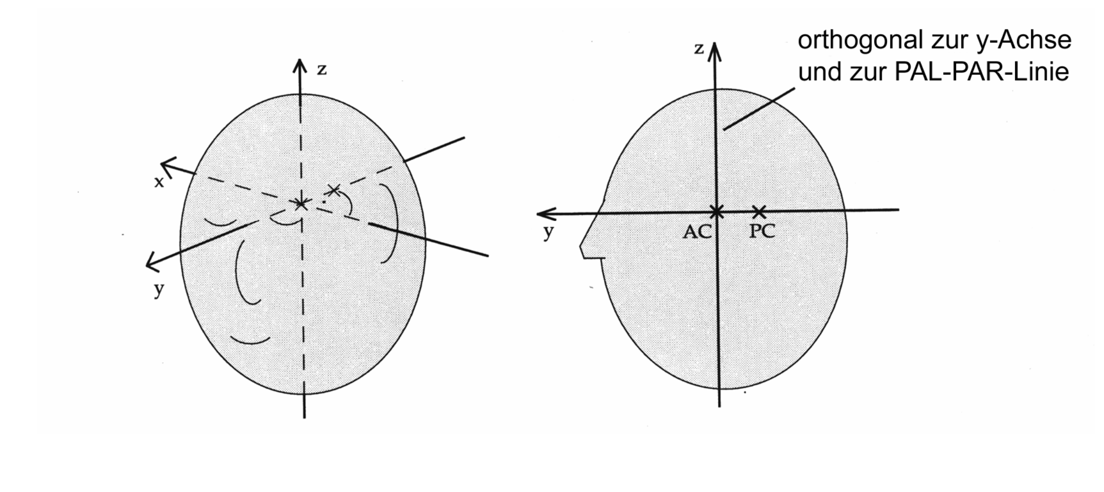
Daten aus dem CTF- in das CURRY-Format. Die resultierenden Datensätze wurden in die Datenbasis der CURRY-Version 3.0 eingelesen.

2.2.5.1 EEG-Daten

Die je Versuchsperson gebildeten EEG-Differenzpotentiale (Errors minus Correct) für die fünf Kanäle: FPz, Fz, Cz, Pz und Oz wurden als Orientierungshilfe für die Bestimmung des individuellen Zeitpunktes des ERN-Maximum herangezogen. Leider standen diese Daten nicht für alle ProbandInnen zur Verfügung, da die Elektroden teilweise bei sehr großem Kopfumfang wegen Platzmangels im MEG-System oder begründet durch Druckbeschwerden beim längeren Liegen entfernt werden mussten. Auf eine weitere Auswertung des unvollständigen Datensatzes wurde verzichtet, da vergleichbare Ergebnisse bereits aus Studie 1 vorlagen.

2.2.5.2 Das Koordinatensystem

In jedem dreidimensionalen MRT-Datensatz wurden individuell die sechs anatomischen Punkte: Nasion, präaurikulärer Punkt rechts und links (PAR, PAL), Inion, anteriore und posteriore Kommissur (AC, PC) als so genannte interne Landmarken bestimmt. Diese Punkte benutzt CURRY beispielsweise, um ein internes Koordinatensystem zu erstellen, das auf dem Talairach-System basiert (Talairach & Tournoux, 1993). In einem solchen Referenzsystem dient die anteriore Kommisur als Ausgangspunkt. Die AC-PC-Linie definiert die horizontale Y-Ausrichtung, die Z-Achse steht senkrecht zur Y-Achse und zur PAL-PAR-Linie (Abb. 2.6). Durch den anatomischen Bezug der Koordinatenachsen, wird die Möglichkeit geschaffen, Vergleiche zwischen einzelnen Versuchspersonen anzustellen.



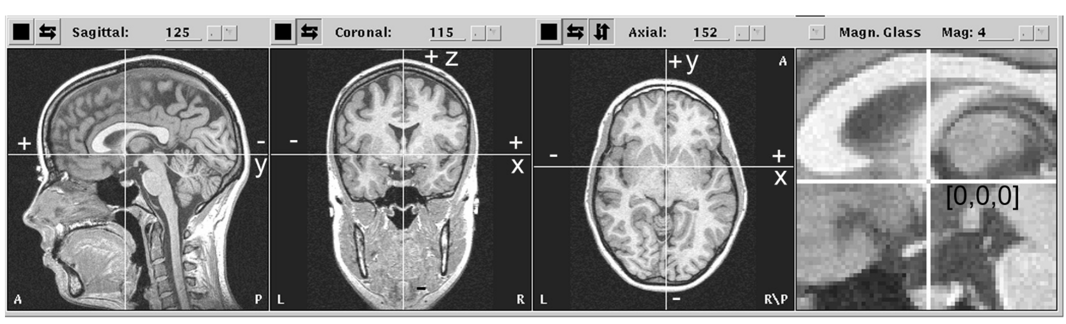


Abb. 2.6: *Definition der Achsen im Talairach-Koordinatensystem. Die anteriore Kommissur dient als Ursprung des Koordinatensystems.*

2.2.5.3 Das Volumenleitermodell

Aus den individuellen anatomischen MRT-Daten wurden mit Hilfe der so genannten Boundary-Element-Methode (BEM) realistische Volumenleitermodelle des Kopfes konstruiert (vgl. Kennedy, Meyer, Filipek, & Caviness, 1994). Bei MEG-Daten ist es dafür hinreichend, die Innenseite des Schädels als relevante, das Magnetfeld beeinflussende Schicht heranzuziehen. Ihre Oberfläche wurde bestimmt, indem die Grenzfläche zwischen den beiden sich in ihrer Dichte unterscheidenden Substanzen Kortex und Liquor definiert und anschließend um ca. 2mm nach außen vergrößert wurde, bis sie die Innenseite des Schädels gut nachbildete (anatomische Segmentierung). Diese Oberfläche wurde durch ein Netz von ca. 6000 Dreiecken modelliert und bildete die Grundlage für die Berechnung des individuellen BEM-Modells im Sinne eines Ein-Schicht-Modells (One-Compartment-Modell) (vgl. User Guide CURRY Version 3.0). Das Zentrum des Volumenleitermodells wurde über einen

Center-Fit bezüglich der triangulierten Schädelinnenfläche festgelegt. Es diente als Startpunkt bei den Dipolberechnungen (Anhang C: Tab. C 2.9).

2.2.5.4 Funktionelle und anatomische Landmarken

Für die anatomische Quellenrekonstruktion müssen drei verschiedene Koordinatensysteme in Abstimmung gebracht werden: Die Position der Lokalisierungsspulen wird im physikalischen Raum bestimmt, die anatomischen Strukturen sind im MRT-Voxelraum abgebildet und Dipol-Quellen werden bezüglich des realistischen Kopfmodells berechnet.

Die funktionelle Lokalisation bestimmte die Lagekoordinaten der Positionsspulen an den anatomischen Punkten: Nasion, sowie rechts und links 1cm vor dem Tragus. Diese drei Bezugspunkte können im MRT-Bild wieder gefunden werden und machen eine Zuordnung der durch die MEG-Spulen gemessenen Aktivität zum Kopfmodell möglich. Um eine möglichst genaue Übereinstimmung der funktionellen mit den anatomischen Landmarken zu gewährleisten, wurden die drei anatomischen Punkte im MRT-Bild so exakt wie möglich bestimmt. Als Anhaltspunkt dienten die während der MR-Tomographie am Kopf angebrachten Marker, zusätzlich wurden die Punkte aber noch einmal in den dreidimensionalen ISO-Image-Daten ausgemessen. So diente die gut sichtbare Struktur des Tragus als Ausgangspunkt, um mit Hilfe der bekannten Schnittdicke der MRT-Aufnahmen die Punkte 1cm vor dem Tragus auf der Hautoberfläche zu bestimmen. Die Position des Markers auf dem Nasion wurde ebenfalls geprüft. Diese Bemühungen trugen dazu bei, die maximale Abweichung zwischen funktionellen und anatomischen Landmarken möglichst gering zu halten, denn sie muss bei der späteren Beurteilung von Lokalisationen magnetischer Aktivitätsquellen berücksichtigt werden.

2.2.5.5 Funktionelle MEG-Daten

Während der Versuchsdurchführung hatte sich gezeigt, dass bei einigen Versuchspersonen vermehrt Augenbewegungen aufgetreten waren. Auch verlängerte Pausen und zusätzliche Instruktion brachten in einigen Fällen keine Abhilfe. Nach der Artefaktbereinigung in der Daten-Vorverarbeitung wurden MEG-Averages mit weniger als 50 Epochen von der weiteren Auswertung ausgeschlossen (Anhang C: Tab. C 2.7). Die Datensätze der verbliebenen Versuchspersonen wurden mit einem Hochpassfilter von 0.1Hz ±0.0Hz und einem Tiefpassfilter von 15.0Hz ±5.0Hz bearbeitet. Außerdem

fand ein Notch-Filter von 50Hz ±5Hz Anwendung. Anschließend wurden die Daten auf eine Baseline von 100ms vor dem Rückmeldungston bezogen (Zeitintervall: –100ms bis 0ms).

Die Begutachtung der funktionellen MEG-Daten orientierte sich aufgrund fehlender MEG-Studien zur ERN am Vorgehen anderer Studien, die die CURRY-Software zur Analyse kognitiver und somatosensorischer Komponenten benutzt hatten (z.B. Bentley, Youell, Crossmann, & Jones, 2001; Friederici, Wang, Herrmann, Maess, & Oertel, 2000; Rinne, Alho, Ilmoniemi, Virtanen, & Näätänen, 2000; Weiss, Miltner, Huonker, Friedel, Schmidt, & Taub, 2000; Weiss, Miltner, Rosburg, Hansen, Haueisen, Huonker, & Nowak, 1997). Zur Beurteilung der MEG-Daten wurden folgende Informationen herangezogen:

a) die Struktur des Magnetfeldes und die Aktivitätsverteilung in den Kanälen,
b) die mittlere Feldstärke des Magnetfeldes (Mean Global Field Power, MGFP)
c) das Signal-Rausch-Verhältnis der Daten (Signal to Noise Ratio, SNR)

Soweit sie artefaktfrei waren, wurden alle zur Verfügung stehenden 151 MEG-Kanäle in die Betrachtung der Magnetfelder einbezogen. Am Anfang stand die visuelle Prüfung der Aktivitätsverteilung in den gemittelten MEG-Kanälen auf das Vorliegen einer evozierten Komponente im Zeitbereich der elektrischen ERN (Anhang C: Tab. C 1.11). In der Darstellung der magnetischen Feldverteilung ist zudem ersichtlich, ob es sich um ein klares bipolares Feld handelt oder ob mehr als eine Quelle zur Erklärung angenommen werden muss. Zudem standen mit der mittleren Feldstärke und dem Signal-Rausch-Verhältnis der Daten zwei Maße zur Verfügung, die zum einen die Auswahl der Zeitbereiche für die Dipolanalysen erlaubten und zum anderen auch einen Vergleich der Datenqualität zwischen den einzelnen Versuchspersonen möglich machten (Anhang C: Tab. C 2.10 und C 2.11).

2.2.5.6 Dipolmodelle

Wie die Arbeit von Miltner et al. (1997) und die Ergebnisse aus Studie 1 zeigen, ist die feedbackbezogene Differenzaktivität im EEG im Zeitraum von 100ms bis 350ms zu finden (Anhang C: Tab. C 1.11). Das für Dipolanalysen relevante Intervall wurde in der vorliegenden Studie auf den Bereich zwischen 50ms und 300ms nach dem Feedbackton eingeschränkt. In diesem Zeitabschnitt lagen bei allen TeilnehmerInnen das Maximum

der magnetischen Feldstärke und ein Maximum des Signal-Rausch-Verhältnisses der feedbackkorrelierten magnetischen Differenzfelder (E-C).

Zunächst wurde versucht, mittels einer SVD-Analyse (Singular Value Decomposition) die Anzahl der beteiligten Aktivitätsquellen abzuschätzen. Dazu wurden je Versuchsperson die Zeitbereiche der maximalen MGFP und des besten SNR herangezogen.

Für den gesamten Zeitraum von 50ms bis 300ms nach dem Feedbackton konnten entsprechend der Digitalisierungsrate von 625Hz alle 1.6ms Dipolmodelle der magnetischen Aktivität errechnet werden. Als Ausgangspunkt der Berechnungen wurde das Zentrum des Schädels gewählt (vgl. Abschnitt 2.2.5.3; Anhang C: Tab. C 2.9). In einem ersten Schritt wurde in Anlehnung an die EEG-Ergebnisse von Dehaene et al. (1994) und Holroyd et al. (1998) pragmatisch ein Ein-Dipol-Modell verwendet. Bezug nehmend auf die Studie von Miltner et al. (1997) erfolgte für dieselben Zeitpunkte auch die Berechnung von Zwei-Dipol-Modellen, um die Restvarianz eventuell zu reduzieren bzw. um die Stabilität des ersten Dipols zu überprüfen. Als Modelle fanden dabei zunächst Moving-Dipole Anwendung, d.h. zu jedem Zeitpunkt wurden die Position, die Stärke und die Ausrichtung des Dipols neu bestimmt. Diese Art der Auswertung war insbesondere deshalb angezeigt, da keine MEG-Untersuchungen zur Fehler- oder Feedback-Verarbeitung bekannt waren, die Anhaltspunkte über die Anzahl und Position felderklärender Dipole gegeben hätten. Als Gütekriterien für die Beurteilung des Modells diente zum einen die erzielte Varianzaufklärung, zum anderen aber auch die zeitliche Stabilität der Lösung über mindestens 10ms (7 aufeinander folgende Zeitpunkte).

Darauf aufbauend fanden für besonders interessante Zeitbereiche Rotating-Dipol-Modelle Verwendung. Hier wurden insbesondere die Zeitpunkte mit hohen Varianzaufklärungen der Ein- und Zwei-Dipol-Modelle zusammengefasst und im Sinne rotierender Dipole, die optimale Dipolposition für das gesamte Intervall bestimmt. Lediglich Stärke und Ausrichtung der Dipole werden dabei je Zeitpunkt neu berechnet, der Dipol „rotiert“ ausgehend von der optimalen Position. Immer wurden für das Zeitintervall mit dem besten Signal-Rausch-Verhältnis je Versuchsperson Rotating-Dipol-Modelle mit einem und zwei Dipolen herangezogen.

Ein dritter Schritt diente der Prüfung der Angemessenheit der Dipollösungen je Versuchsperson. Dazu wurden die Berechnungen mit zufällig ausgewählten Startpunkten wiederholt und mit dem ursprünglichen Ergebnis verglichen (vgl. Miltner et al., 1997). Darüber hinaus wurde getestet, inwieweit eine Verbesserung der Varianzaufklärung erreicht werden konnte, wenn die Position der Ein-Moving-Dipol-Lösung festgehalten (Fixed-Dipol: Spielraum 1cm) und zusätzlich ein zweiter freibeweglicher Moving-Dipol hinzugezogen wurde. Die Zuverlässigkeit der Ein-Dipol-Lösungen wurde außerdem durch ein alternatives plausibles Dipolmodell in Frage gestellt. Dazu wurden zwei Dipole symmetrisch in den beiden Temporallappen fixiert und ein dritter Moving-Dipol zur Erklärung der „Restaktivität“ herangezogen (Mixed-Dipol-Modell, vgl. Holroyd et al., 1998). Seine Position wurde mit der singulären Moving-Dipol-Lösung verglichen.
Mit Hilfe der zur Verfügung stehenden individuellen MRT-Datensätze konnte eine Zuordnung der Aktivitätsquellen zu anatomischen Strukturen vorgenommen werden. Die je Versuchsperson bestimmten Dipolquellen der magnetischen Aktivität wurden anhand ihrer Talairach-Koordinaten sowohl interindividuell beurteilt als auch mit den Dipollösungen der Studie 3 verglichen.

2.3 Studie 3: Fehlerverarbeitung nach Fehlreaktion in einem akustischen Go/NoGo-Paradigma

2.3.1 Stichprobe

Die fünfzehn gesunden ProbandInnen in Studie 2 und 3 waren identisch. Das Durchschnittsalter betrug 27 Jahre (Minimum: 21, Maximum: 33; SD: 3.6). Vor der Versuchsdurchführung wurden die Kriterien: Rechtshändigkeit, normales Hörvermögen und MEG-/MRT-Tauglichkeit sichergestellt. Studie 3 wurde von den ProbandInnen am selben Tag unmittelbar im Anschluss an Studie 2 absolviert. Die Teilnahme wurde ebenfalls mit 15 DM pro Stunde vergütet.

2.3.2 Versuchsablauf

Die vorliegende Untersuchung wurde nach einer kurzen Pause unmittelbar an die Feedbackaufgabe der Studie 2 angeschlossen (Untersuchungsablauf: Anhang B). Die

Versuchspersonen wurden bequem in liegender Position gelagert, der Kopf befand sich dabei im Dewar. Über ein mit Luftdruck arbeitendes Kopfhörersystem wurden in zufälliger Reihenfolge zwei gut hör- und unterscheidbare Töne der Frequenzen 1000Hz und 2000Hz (50ms Dauer) dargeboten. Im Sinne einer klassischen Go/NoGo-Aufgabe bestand die Anforderung darin, auf alle hohen Töne zu reagieren, die tiefen Töne jedoch unbeantwortet zu lassen. Um für die MEG-Auswertung ausreichend viele Fehler zu provozieren, wurde ein kurzes Inter-Stimulus-Intervall von 720ms gewählt und die Häufigkeit der Go- und Nogo-Stimuli zugunsten der Go-Töne verschoben. In einem Verhältnis von ca. 60% hoher Töne zu ca. 40% tiefer Töne traten die Stimuli in zufälliger Reihenfolge auf. Die Reaktion erfolgte durch schnelles Heben und Senken des rechten Zeigefingers in einer Lichtschranke. Die Aufwärtsbewegung des Fingers durch die Lichtschranke diente dabei als Signal zur Erfassung der Reaktionszeit. Abbildung 2.7 zeigt den zeitlichen Ablauf des Paradigmas.
Die ProbandInnen wurden nicht über das Ziel der Studie informiert. Um Fehlreaktionen zu provozieren und gleichzeitig die Bedeutsamkeit der Fehler für die Versuchspersonen zu erhalten, wurde ihnen mitgeteilt, dass es sich um eine Untersuchung der Reaktionsschnelligkeit handeln würde. Es wurde betont, dass die Aufgabe darin bestehe, so schnell wie möglich auf alle hohen Töne zu reagieren und möglichst wenige Fehler zu machen (Instruktion: B). Reagierte die Versuchsperson zu konservativ, d.h. es traten zu wenige Fehler auf, wurde noch einmal darauf hingewiesen, dass sie versuchen sollte, möglichst schnell zu sein.

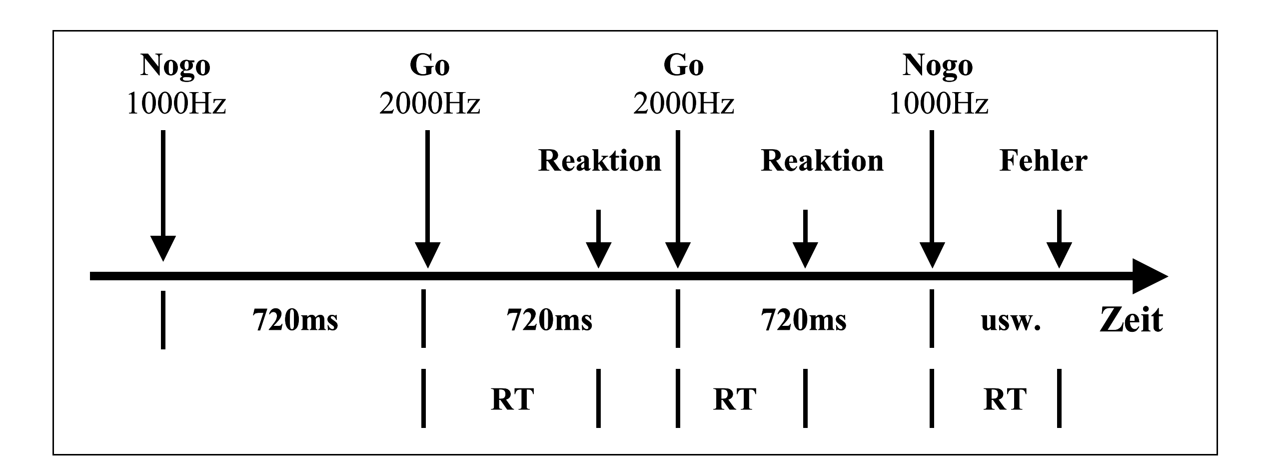


Abb. 2.7: *Zeitlicher Ablauf des Go/Nogo-Paradigmas.*

Nach einem Übungsdurchgang (25 Trials) absolvierten alle TeilnehmerInnen zwei Blöcke mit jeweils 400 Reaktionen, die durch eine kurze Pause unterbrochen wurden. Die Dauer der Versuchsdurchführung überschritt nie 20 Minuten. Die ProbandInnen wurden während der gesamten Untersuchung visuell und akustisch überwacht, sie hatten zu jedem Zeitpunkt die Möglichkeit, Kontakt zur Versuchsleiterin aufzunehmen oder ihre Teilnahme ohne Angabe von Gründen zu beenden.

2.3.3 Technische Durchführung und Daten-Aufzeichnung

2.3.3.1 Registrierung von Verhaltensdaten

Die Tondarbietung wurde mittels eines Steuerrechners, eines Audioverstärkers und eines mit Luftdruck arbeitenden Kopfhörersystems realisiert. Die zeitliche Abfolge der Töne und die Registrierung der Reaktionen an der Lichtschranke erfolgten mit Hilfe des ASYST-Run Time Systems (ASYST Software Technologies, Inc.).

Das Protokoll der Verhaltensdaten enthielt somit Informationen über die jeweilige Reaktionszeit der Versuchsperson und die Korrektheit der Reaktion im Sinne der Reaktionsaufforderung Go oder Nogo.

2.3.3.2 EEG- und EOG-Ableitung

Das EEG wurde wiederum an den 5 Elektrodenpositionen FPz, Fz, Cz, Pz und Oz gemessen und gegen die verbundenen Mastoid-Elektroden abgeleitet. Darüber hinaus erfolgte die Erfassung von Augenbewegungen mittels zweier bipolarer Kanäle als vertikales und horizontales Elektrookulogramm. Die Erdung erfolgte über eine Elektrode auf dem Schlüsselbein der Versuchsperson. Die Befestigung der Elektroden und die Übergangswiderstände wurden vor Beginn der Aufzeichnung der Studie 3 nochmals geprüft und gegebenenfalls erneuert. Die Impedanzen der Kanäle lagen zu Beginn der Messung unter 5kΩ. Die Versuchspersonen wurden besonders darauf hingewiesen, möglichst entspannt zu liegen und Muskelanspannungen zu vermeiden. Um Artefakte durch Augenbewegungen zu reduzieren, wurde ein Fixationspunkt an der Kabinendecke angebracht und darum gebeten, möglichst ruhig geradeaus zu schauen. Die permanente Überwachung der Versuchsperson (visuell und akustisch) und der Datenaufzeichnung machte es möglich, bei auftretenden Artefakten, Kontakt mit den ProbandInnen aufzunehmen und erneut zu instruieren.

2.3.3.3 MEG-Messung

Die MEG-Aufzeichnung erfolgte mit 151 Kanälen des Ganzkopf-Magnetenzephalographen Omega (CTF inc., Vancouver). Die Befestigung der drei Positionsspulen jeweils 1cm vor dem Tragus und auf dem Nasion wurde sichergestellt und die mittige Lagerung des Kopfes im System überprüft.

Die TeilnehmerInnen wurden dahingehend instruiert, dass sie ihren Kopf während der Messung und auch in der Pause zwischen den beiden Versuchsblöcken möglichst nicht bewegen sollten. Die Lokalisierung der Spulen erfolgte vor und nach der Datenaufzeichnung und ihre Abweichung betrug nie mehr als 0.5cm.

2.3.3.4 Einstellungen der Datenaufzeichnung

Mit der CTF-Software des MEG-Systems in Tübingen wurden EEG, EOG und MEG gleichzeitig erfasst. Die Digitalisierung erfolgte mit 625Hz. Die DC-Verstärker wurden nach visueller Kontrolle zurückgesetzt (Reset). Es wurde mit 208Hz tiefpassgefiltert. Für die EEG-Daten fand zusätzlich ein Hochpassfilter von 0.16Hz Anwendung.

2.3.3.5 Magnetenzephalogramm

Die MRT-Datensätze der VersuchsteilnehmerInnen standen aus Studie 2 zur Verfügung.

2.3.4 Daten-Vorverarbeitung

Um die Datenmenge zu reduzieren, erfolgte durch Dr. Christoph Braun eine Vorverarbeitung der EEG- und MEG-Daten vor Ort im Biomagnetischen Zentrum der Universität Tübingen. Dazu wurden die Daten mit einem Tiefpassfilter von 15Hz gefiltert und anschließend in Epochen von –300ms bis 400ms relativ zum Zeitpunkt der Reaktion unterteilt. Abschnitte, die Artefakte (Amplitude >70µV) enthielten oder überschießenden Reaktionen zuzuordnen waren (Reaktionszeit <25ms), wurden eliminiert. Um sinnvolle Signal-Rausch-Verhältnisse zu gewährleisten, wurden Averages mit weniger als 50 Segmenten von der weiteren Analyse ausgeschlossen. Die Daten wurden auf eine Baseline von 100ms vor dem Auslösen der Lichtschranke bezogen.

Für jede Versuchsperson wurden Mittelungen der EEG- und MEG-Epochen für die Bedingungen „Richtig reagiert“ (Correct) und „Falsch reagiert“ (Error) durchgeführt. Als „richtig“ werden dabei Reaktionen auf Go-Anforderungen, als „falsch“ Reaktionen

auf Nogo-Anforderungen zusammengefasst. Die im Sinne des Paradigmas als falsch zu bezeichnenden Reaktionsauslassungen nach Go-Stimuli und korrektes Nichtreagieren nach NoGo-Anforderungen können aufgrund fehlender Reaktions-Trigger nicht herangezogen werden. Neben den beiden Averages „Correct“ und „Error“ wurde jeweils die Differenz beider Bedingungen gebildet (Difference: Error minus Correct). Diese Differenzfelder stehen im Mittelpunkt der weiteren Auswertung.

2.3.5 Analyse der MRT-, EEG- und MEG-Daten

2.3.5.1 Vorbereitungen

Die Vorbereitungen für die Lokalisation elektromagnetischer Quellen mit der Auswertungs-Software CURRY 3.0 (Neuro Scan Labs, Neurosoft Inc.) erfolgten äquivalent zur Studie 2 und sind ausführlich im Abschnitt 2.2.5 beschrieben.

Zunächst wurden die funktionellen Daten in das CURRY-Format umgewandelt. Um sie auf die individuellen Volumenleitermodelle beziehen zu können, erfolgte ein Vergleich der gemessenen Koordinaten der drei Positionsspulen und der anatomischen Landmarken. Die maximale Differenz zwischen der funktionellen und der anatomischen Positionsbestimmung muss als mögliche Toleranz berechneter Dipolkoordinaten berücksichtigt werden.

Auch in Studie 3 setzten sich die Schwierigkeiten bei der Erfassung des EEGs fort (vgl. Abschnitt 2.2.5.1). Soweit es bei einzelnen ProbandInnen gemessen werden konnte, diente es als Orientierungshilfe bei der Bestimmung des Zeitbereiches des ERN-Maximum. Eine weitere Auswertung war nicht möglich.

Um ein ausreichendes Signal-Rausch-Verhältnis sicher zu stellen, wurden nur Mittelungen in die Auswertung einbezogen, die nach der Artefaktbereinigung noch mindestens 50 Epochen enthielten. Die magnetischen Differenzfelder wurden mit einer unteren Grenzfrequenz von 0.1Hz ±0.0Hz und einer oberen Grenzfrequenz von 15.0Hz ±5.0Hz gefiltert. Außerdem wurde ein Notch-Filter von 50.0 ±5.0Hz verwendet. Als Baseline diente das Zeitintervall 100ms vor der Reaktion.

2.3.5.2 Funktionelle Quellenanalyse und Dipolmodelle

Um eine Vergleichbarkeit der Ergebnisse aus Studie 2 und 3 zu gewährleisten, wurde auch hier das Zeitintervall 50ms bis 300ms für Dipolanalysen verwendet. In diesem

Bereich befindet sich für alle Versuchspersonen das Maximum der magnetischen Feldstärke und des Signal-Rausch-Verhältnisses (Anhang C: Abb. C 3.3 und C 3.4).
Es sei jedoch darauf hingewiesen, dass in der vorliegenden Studie die Reaktion selbst den Bezugspunkt bildet, während in Studie 2 der Zeitpunkt der Rückmeldung über die Richtigkeit der Reaktion herangezogen wird. Für das verwendete Go/Nogo-Paradigma wurde die negativste Komponente des Differenzpotentials Error minus Correct 75ms nach Tastendruck bestimmt (Lemke, 1997). Diese Latenzangabe kann nicht direkt auf die vorliegende Versuchsdurchführung übertragen werden, da hier im Gegensatz zu einem Tastendruck per Daumen (einfache Abwärtsbewegung des Fingers) die Auslösung einer Lichtschranke als Reaktionsmaß verwendet wurde. Dabei wurde die Registrierung von der Aufwärtsbewegung des Zeigefingers ausgelöst. Dennoch kann davon ausgegangen werden, dass sich das Differenzmaximum der evozierten magnetischen Aktivität in Studie 3 zu einem früheren Zeitpunkt findet als in Studie 2.
Für jeden Datenzeitpunkt (alle 1.6ms) im Intervall 50ms bis 300ms nach der Reaktion wurde mittels eines Moving-Dipol-Modells jeweils eine Ein- und Zwei-Dipol-Lösung bestimmt. Startpunkt der Berechnungen war das Zentrum des individuellen Volumenleitermodells basierend auf der Schädelinnenfläche (Anhang C: Tab. C 3.7). Die Ergebnisse wurden hinsichtlich ihrer Varianzaufklärung und der Stabilität der Dipolpositionen beurteilt. Für besonders interessante Zeitbereiche, die sich durch eine geringe Restvarianz der Moving-Dipol-Lösungen, zeitliche Stabilität oder ein besonders hohes Signal-Rausch-Verhältnis auszeichneten, wurden zusätzlich Rotating-Dipol-Modelle über das entsprechende Zeitintervall berechnet. Die Angemessenheit der Dipollösung wurde für jede Versuchsperson durch zufällige Variation des Startpunktes der Quellenberechnung getestet. Auch alternative Mixed-Dipol-Modelle wurden herangezogen. So wurde die Ein-Moving-Dipol-Lösung als erster Dipol fixiert und die Veränderung der Varianzaufklärung durch Hinzunahme eines zweiten Moving-Dipols geprüft. Eine zweite Alternative bestand in der symmetrischen Anordnung von zwei fixierten Dipolen (1cm Spielraum) im linken und rechten Temporallappen und der Berechnung eines dritten Moving-Dipols (Holroyd et al., 1998). Die Position des so bestimmten dritten Dipols wurde mit der einfachen Ein-Moving-Dipol-Lösung zu diesem Zeitpunkt verglichen.

Die berechneten Dipolpositionen konnten durch den direkten Bezug auf individuelle MRT-Datensätze anatomischen Strukturen zugeordnet werden und werden als Ursprung der zu diesem Zeitpunkt evozierten magnetischen Aktivität interpretiert. Die Verwendung des Talairach-Koordinaten-Systems ermöglichte den direkten Vergleich zwischen Personen und zwischen Lösungen der Studien 2 und 3. Auf dieser Basis wurde versucht, die Ergebnisse zusammenzuführen und eine Bestimmung der Generierungsquellen der durch Fehlreaktionen bzw. Fehlerrückmeldung evozierten Aktivität vorzunehmen.

2.4 Statistische Datenanalyse

2.4.1 Allgemeines Vorgehen

Für die statistische Datenanalyse wurde das Software-Paket SPSS für Windows in der Version 10.1.3 verwendet. Die Bewertung der Ergebnisse erfolgte anhand konventioneller Signifikanzniveaus. Das maximal tolerierbare α-Fehlerrisiko zur Ablehnung der Nullhypothese wurde auf $\alpha \leq .05$ (Symbol *) festgelegt. Bei Irrtumswahrscheinlichkeiten von $\alpha > .05$ werden die Ergebnisse als nicht signifikant (n.s.) bezeichnet, bei $\alpha \leq .01$ sprechen wir von sehr signifikant (**) und bei $\alpha \leq .001$ von höchst signifikant (***). Zur Abschätzung der Effektstärke wurde das partielle Eta-Quadrat (η^2) herangezogen. Es repräsentiert den Anteil der Gesamtvariation der abhängigen Variablen, der durch die Variation der unabhängigen Variablen erklärt wird. Für die Deskription der Variablen und ihre graphische Darstellung wurden der Mittelwert und als Streuungsmaß der Standardfehler herangezogen. Dieser entspricht dem Quotienten aus der Standardabweichung und der Quadratwurzel der Anzahl der Fälle. Da alle erhobenen Daten mindestens auf Intervallskalenniveau vorliegen, werden parametrische Testverfahren für die statistische Analyse verwendet. Lediglich die Rating-Werte des Cognitive Failure Questionaire (Broadbent, Cooper, FitzGerald, & Parkes, 1982) sind einer Ordinalskala zuzuordnen und daher ggf. verteilungsfrei zu testen. Die abhängigen Variablen können im Falle von Reaktionszeiten, Fehlerzahlen, Breite des Toleranzfensters und EEG-Amlituden nicht als unabhängig voneinander betrachtet werden, daher ist eine multivariate Analyse vorzuziehen. Das parametrische Verfahren der Wahl für die vorliegenden Fragestellungen ist die Varianzanalyse. Sie hat

gegenüber den sonst notwendigen zahlreichen Einzelvergleichen den Vorteil, dass der mögliche α-Fehler eingeschränkt wird. Außerdem eröffnet sich die Möglichkeit, Interaktionen zu analysieren. SPSS berechnet Varianzanalysen in der verwendeten Version nach der Methode des allgemeinen linearen Modells. In Abhängigkeit von der Anzahl der Einflussfaktoren und der abhängigen Variablen wurden mehrfaktorielle multivariate Varianzanalysen durchgeführt. In den meisten Fällen enthielten die zu vergleichenden Gruppen Daten von identischen Testpersonen, wie beispielsweise beim Vergleich zweier Versionen einer Anforderung in Studie 1. Hier kam das Modell der Messwiederholung zur Anwendung. Voraussetzungen für die Varianzanalyse sind das Vorliegen von Normalverteilung und Varianzhomogenität. Nur wenn sie gegeben sind, ist das Risiko eines α-Fehler wirklich abschätzbar. Zur Prüfung auf univariate und multivariate Normalverteilung stellt SPSS den Kolmogorov-Smirnov-Test sowie die Mahalanobis-Abstände zur Verfügung. Die Bestimmung der Homogenität oder Heterogenität der Varianzen der einzelnen Faktorstufen erfolgt mit dem Levene-Test, der selbst relativ unempfindlich ist gegenüber Verletzungen der Normalverteilung. Im Falle von nicht gegebener Varianzhomogenität empfiehlt sich eine Korrektur der Freiheitsgrade nach Greenhouse-Geisser. Dieses Verfahren ist besonders geeignet, da es das Ausmaß der Voraussetzungsverletzung berücksichtigt. Für den Fall der Varianzhomogenität entsprechen die korrigierten F- und p-Werte den unkorrigierten Angaben. Multivariate Verfahren ohne Annahme von Varianzhomogenität, wie beispielsweise der Wilks-Lambda-Test, können aufgrund der kleinen Fallzahlen für unsere Studien nicht herangezogen werden. Die praktische Umsetzung mit dem Programm SPSS folgte der detaillierten Erläuterung von Pallant (2001).

Für jede Fragestellung wurde zunächst eine übergeordnete Varianzanalyse formuliert, die alle relevanten experimentellen Bedingungen beinhaltete. Signifikante Haupteffekte und Wechselwirkungen wurden durch untergeordnete Varianzanalysen weiterverfolgt. Dieses Vorgehen wurde bis auf die Ebene einfaktorieller Varianzanalysen fortgesetzt und durch Post-hoc-Mittelwertsvergleiche abgeschlossen. Traten auf einer Ebene keine statistischen Effekte mehr auf, wurde das Schema abgebrochen. Indem nur signifikante Effekte mittels nachgeordneter Analysen betrachtet werden, kann der α-Fehler im Gegensatz zu multiplen Einzelvergleichen kontrolliert werden. Für die Post-hoc-Mehrfachvergleiche mittels T-Tests wurde eine einfache Bonferroni-Korrektur des

Signifikanzniveaus vorgenommen. Dazu wurde das ursprüngliche α–Niveau von $p \leq .05$ durch die Anzahl durchgeführter Analysen dividiert. Interaktionseffekte zwischen einzelnen Faktoren werden zudem mittels Wechselwirkungsdiagrammen veranschaulicht.

2.4.2 Statistische Auswertung der Verhaltensdaten

2.4.2.1 Studie 1

Reaktionszeiten und Fehlerhäufigkeiten

Um die beiden Versionen der Zeitschätzaufgabe hinsichtlich ihrer Unterschiedlichkeit bei der Reaktionsprovokation zu beschreiben, wurden zunächst die Reaktionszeiten (geschätzte Sekundendauer) und die Häufigkeiten der einzelnen Reaktionsklassen betrachtet. Zur Prüfung von Unterschieden zwischen den Versionen des Experiments wurden für beide genannten Maße jeweils zwei getrennte 2x2-Varianzanalysen mit Messwiederholung gerechnet. Zum einen erfolgte eine Unterscheidung von als „richtig" und „falsch" zurückgemeldeten Schätzungen (Faktor: Korrektheit), zum anderen eine Analyse der in Relation zu Toleranzfenster „zu kurzen" und „zu langen" Reaktionen (Faktor: Fehlerart). Für signifikante Haupt- und Wechselwirkungseffekte wurde mit Hilfe multipler T-Tests untersucht, welche Mittelwerte sich unterscheiden. Ein Versions-Effekt war für beide Analysen nicht möglich, da relative prozentuale Häufigkeiten verwendet wurden (Anteile von 100%).

Die Einbeziehung von Zwischensubjektfaktoren wurde aufgrund der kleinen Stichprobenumfänge zurückgestellt. Stattdessen schloss schon die Versuchsplanung mögliche weitere Einflussfaktoren aus (z.B. Alter der TeilnehmerInnen), bzw. balancierte sie zwischen den Versuchsbedingungen (z.B. Geschlecht der Versuchspersonen, Reihenfolge der Versuchsversionen) (vgl. Abschnitt 2.1.2, Tab. 2.1).

Einsekunden-Toleranzintervall

Die Genauigkeit der Schätzleistung wird in der Zeitschätzaufgabe indirekt durch die Breite des Toleranzfensters für das Einsekunden-Intervall widergespiegelt. Ein einfacher T-Test für gepaarte Stichproben prüfte das Vorliegen eines Versionseffekts.

Reaktionsänderung nach Feedback

Die Beurteilung der Verhaltensänderung nach den verschiedenen Rückmeldungen erfolgte zunächst anhand der Reaktionszeitänderung nachfolgender Durchgänge. Dabei

wurden aus Gründen der Vergleichbarkeit nur nachfolgende „richtige“ Schätzungen einbezogen und der absolute Betrag der Schätzungsänderung zweier unmittelbar aufeinander folgender Reaktionen als Maß verwendet. Die mittlere Änderung der Reaktionszeit wurde in Abhängigkeit von der Feedbackversion (2, 3) und der zuvor gegebenen Rückmeldung (Korrektheit: „Richtig“, „Falsch geschätzt“ bzw. Fehlerart: „Zu kurz“, „Zu lang geschätzt“) in zwei getrennten 2x2-Varianzanalysen mit Messwiederholung untersucht. Zusätzlich konnten die Einzelreaktionen mit der jeweils vorausgegangenen Schätzung verglichen und im Sinne von Reaktionstendenzen als „schneller“ oder „langsamer“ klassifiziert werden. Die Häufigkeiten dieser Reaktionstendenzen waren Gegenstand zweier Varianzanalysen mit Messwiederholung. Das 2x2x2 Design berücksichtigte die Faktoren Version (2, 3 Feedbacks), vorausgegangenes Feedback und Reaktionstendenz (Schneller, Langsamer). In der ersten Analyse spiegelte die Faktorstufen des vorausgegangenen Feedbacks (Nach „Richtig“, Nach „Falsch geschätzt“) die Bedingungen der 2-Feedback-Version wider. Die zweite Varianzanalyse berücksichtigt die verschiedenen Fehlerarten, wie sie in der 3-Feedback-Version rückgemeldet wurden mit den Faktorstufen Nach "Zu kurz“ und Nach "Zu lang geschätzt“. Signifikante Effekte wurden mittels Bonferroni-korrigierten Post-hoc-T-Tests weiter differenziert.

Verhaltensänderung nach Feedback kann in ihrer Ausprägung durch die Erfassung der Reaktionszeitänderung und in ihrer Richtung durch die Betrachtung von Reaktionstendenzen betrachtet werden. Zudem ist aber auch eine Bewertung der Angemessenheit der Verhaltensänderung vor dem Hintergrund der experimentellen Anforderung möglich. In der vorliegenden Studie informiert das akustische Feedback darüber, ob zuvor „richtig“ reagiert wurde und die Reaktionsstrategie beibehalten werden kann, oder ob „falsch geschätzt“ wurde und eine Änderung angezeigt ist. Die Beibehaltung der bewährten Reaktionsweise, d.h. geringe Reaktionszeitänderung nach der Rückmeldung „Richtig“, bzw. eine Änderung des Reaktionsverhaltens nach der Rückmeldung „Falsch geschätzt“ werden im Sinne des Paradigmas als richtige Strategie bewertet. In diesem Zusammenhang werden eine langsamere Reaktion nach zuvor „zu kurzer“ Schätzung sowie eine schnellere Reaktion nach zuvor „zu langer“ Schätzung als richtige Strategie angesehen. Eine 2x2-Varianzanalyse mit Messwiederholung untersuchte die Häufigkeiten der Reaktionsstrategien (Richtige, Falsche Strategie) in

Abhängigkeit von der Feedbackversion (2, 3 Feedbacks) und wurde durch nachfolgende multiple T-Tests ergänzt.

2.4.2.2 Studie 2

Für die in Studie 2 verwendete 2-Feedback-Version der Zeitschätzaufgabe werden in Abhängigkeit von der Art des Feedbacks Reaktionszeiten und Auftretenshäufigkeiten dargestellt. Analog zum Vorgehen in Studie 1 erfolgte eine Analyse der Reaktionszeitänderungen nach der Rückmeldung „Richtig" versus „Falsch geschätzt" bzw. nach „Zu kurz" versus „Zu lang geschätzt". Die statistischen Analysen verwendeten T-Tests für gepaarte Stichproben. Um die Häufigkeiten bestimmter Reaktionstendenzen (Schneller, Langsamer) in Abhängigkeit von der vorausgegangenen Rückmeldung (Nach „Richtig", Nach „Falsch geschätzt") und der vorausgegangenen Fehlerart (Nach „Zu kurz", Nach „Zu lang geschätzt") zu untersuchen, wurden zwei getrennte Varianzanalysen mit Messwiederholung im 2x2 Faktorendesign gewählt. Signifikante Effekte wurden in Post-hoc-T-Tests weiter aufgeschlüsselt. Verglichen wurde darüber hinaus, ob sich die Häufigkeiten richtiger und falscher Strategien bei der Reaktionsanpassung nach Feedback im T-Test unterschieden.

Die Verwendung des Cognitive Failure Questionaire in Studie 2 und 3 diente der Beschreibung der Stichprobe und der Erfassung der subjektiv erlebten Fehlerhäufigkeit der ProbandInnen im Alltag (Broadbent et al., 1982). Es wurde keine weiterführende statistische Analyse der Daten vorgenommen.

2.4.2.3 Studie 3

Für das Go/Nogo-Paradigma erfolgte ein statistischer Vergleich der Reaktionszeiten für richtige Reaktionen auf Go-Signale mit Fehlreaktionen nach Nogo-Aufforderungen. Außerdem wurden Reaktionzeiten in Abhängigkeit davon verglichen, ob unmittelbar vorher richtig oder falsch reagiert worden war. Damit sollte ein möglicher Slow-down-Effekt nach Fehlreaktionen untersucht werden. Es kamen zwei T-Tests für abhängige Stichproben zum Einsatz.

Es erfolgte zudem eine deskriptive Analyse der Daten je Versuchsperson hinsichtlich der Häufigkeit korrekter und inkorrekter Reaktionen.

2.4.3 Statistische Auswertung der EEG-Daten

2.4.3.1 Studie 1

Von den 62 aktiven EEG-Elektroden wurden 12 Elektroden an fronto-zentralen Positionen für die statistische Analyse ausgewählt. In dieser Region wird die maximale ERN-Aktivität berichtet (Falkenstein et al., 2000; Gehring et al., 1995) und hier zeigte sich auch bei der Betrachtung feedbackbezogener Differenzpotentiale das Maximum in der topographischen Aktivitätsverteilung (Miltner et al., 1997). Neben den beiden Versionen der Versuchsdurchführung gingen der Faktor Hemisphäre (Links, Mitte, Rechts) sowie der Faktor Reihe mit Elektroden in frontalen, fronto-zentralen, zentralen und zentral-parietalen Reihen in die statistische Analyse ein. Die übergeordnete 2x3x4-Varianzanalyse erfolgte aufgrund identischer TeilnehmerInnen in beiden Versuchsversionen mit dem Modell der Messwiederholung. Für signifikante Effekte wurden untergeordnete Varianzanalysen angeschlossen, die insbesondere innerhalb jeder Feedbackversion Aufschluss über die Aktivitätsverteilung an den Elektroden geben sollten.

Die Latenzen der durch Feedback evozierten elektrischen Komponenten im Differenzpotential wurden mittels eines T-Tests für abhängige Stichproben verglichen.

2.4.3.2 Studie 2

Da die EEG-Ableitungen nicht für alle Versuchspersonen zur Verfügung standen, wurde auf eine statistische Auswertung der 5 Elektroden verzichtet (vgl. Abschnitt 2.2.5.1). Als Anhaltspunkt für die MEG-Auswertung wurden stattdessen die in Studie 1 erhobenen mittleren Latenzen der ERN in der vergleichbaren 2-Feedback-Version herangezogen.

2.4.3.3 Studie 3

Auch für Studie 3 war keine statistische Auswertung der EEG-Daten möglich. Alternativ standen aus einer Vorstudie mit dem Go/Nogo-Paradigma Referenzdaten zur Latenz der ERN an der Cz-Elektrode von sechs Versuchspersonen zur Verfügung (Lemke, 1997). Sie konnten in der MEG-Auswertung als erste Orientierung über den Zeitpunkt der ERN im Go/Nogo-Paradigma herangezogen werden.

2.4.4 Statistische Auswertung der MEG-Daten

Die Analyse der magnetischen Differenzaktivität wurde mit dem Softwarepaket CURRY 3.0 (Neurosoft, Inc.) vorgenommen. Zur Beurteilung der Datenqualität wurden die Struktur des Magnetfeldes, seine mittlere Feldstärke (MGFP), sowie das Signal-Rausch-Verhältnis (SNR) herangezogen. Zudem erfolgte eine SVD-Analyse (Singular Value Decomposition) der magnetischen Aktivität im Zeitbereich hoher Signal-Rausch-Abstände, um die Anzahl und Stärke der zur Feldaufklärung notwendigen Dipole abschätzen zu können.

Als Ergebnisse der Dipolberechnungen werden Parameter der Position, der Orientierung und der Stärke der Dipole zur Verfügung gestellt. Zudem werden zwei Werte für Abweichung und Varianz des Dipolmodells angegeben. Die so genannten „normalisierten" Werte beziehen sich auf hinsichtlich des Signal-Rausch-Verhältnisses transformierte Messdaten, die „originalen" Werte wurden mit nicht-transformierten Daten berechnet. In der vorliegenden Arbeit beziehen sich Angaben zur Restvarianz von Dipolberechnungen immer auf den ersten Wert („Normalized deviation and variance"). Die Varianzaufklärung eines Dipolmodells wurde als Hauptkriterium für die Beurteilung herangezogen. Die Koordinatenangaben entsprechen den *X*-, *Y*- und *Z*-Werten im Talairach-Koordinatensystem (vgl. Abschnitt 2.2.5.2). Bei der Interpretation von Positionen muss jedoch eine mögliche Toleranz aufgrund der Abweichung funktioneller und anatomischer Landmarken (Abschnitt 2.2.5.4) berücksichtigt werden. Es wurde daher die maximale Distanz beider Masse für jeden individuellen Datensätze berechnet.

Auf eine vergleichende statistische Analyse wurde verzichtet. Die Darstellung der Ergebnisse beschränkt sich auf individuelle Abbildungen und Deskriptionen der Lokalisationsergebnisse und deren anatomische Zuordnung in den MRT-Aufnahmen.

3 ERGEBNISSE

3.1 Studie 1: Vergleich zweier Versionen einer Zeitschätzaufgabe

3.1.1 Analyse der Verhaltensdaten

3.1.1.1 Schätzleistung anhand des Toleranzfensters

Initial betrug der Variationsbereich des Einsekunden-Intervalls ±100ms. Die systematische Änderung des Toleranzfensters in Abhängigkeit von der vorausgegangenen Schätzleistung (±10ms) vermittelte den Eindruck einer realistischen Rückmeldung. Die anschließende Befragung ergab, dass keine der TeilnehmerInnen die Manipulation bemerkt hatte.

Als Ergebnis dieses Vorgehens erhielten wir eine Gesamtwahrscheinlichkeit der Rückmeldung „Richtig" und „Falsch" von jeweils ca. 50%. Um der Manipulation des Toleranzintervalls Rechnung zu tragen, werden die Bezeichnungen der Reaktionsklassen in Anführungszeichen gesetzt. Abbildung 3.1.1 zeigt Art und Anteile der Fehlschätzungen in den beiden Varianten des Feedbackparadigmas.

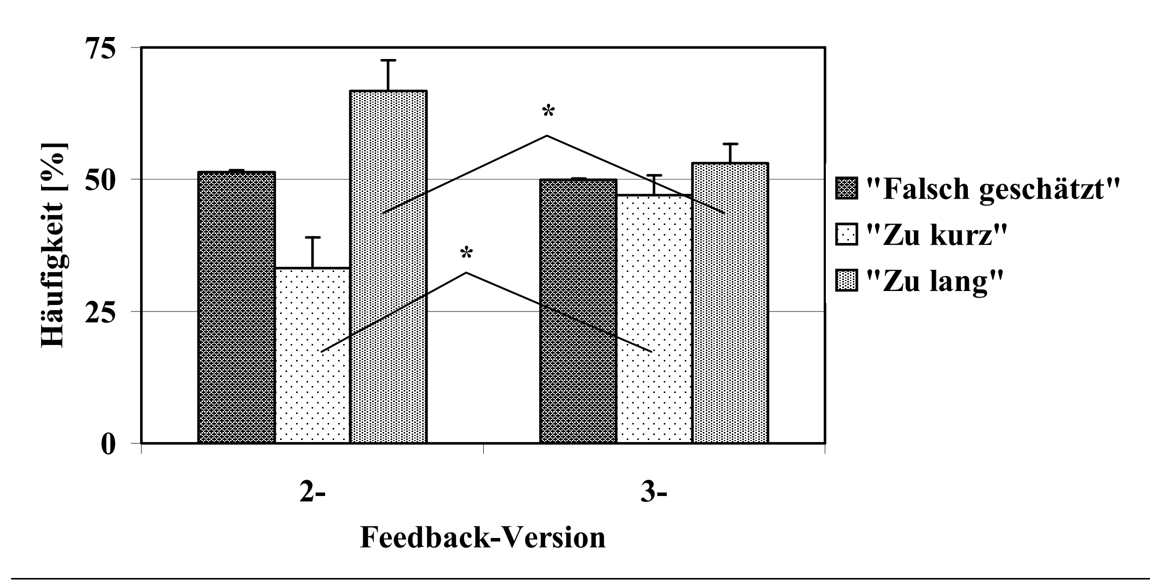


Abb. 3.1.1: *Prozentuale Häufigkeit der Fehlschätzungen (±SE) je Feedbackversion der Zeitschätzaufgabe.*

Die 2x2-Varianzanalyse der Fehlerhäufigkeiten ergab keinen Haupteffekt der Fehlerart ($F(1/9)=4.870$, p=n.s.). Lediglich die Interaktion von Feedbackversion und Fehlerart beeinflusste die Auftretenswahrscheinlichkeit signifikant ($F(1/9)=13.894$, $p=.005$,

η^2=.607). In der 2-Feedback-Version wurde häufiger „zu lang“ und seltener „zu kurz“ (*T*=-3.728, *df*=9, *p*=.005) geschätzt als in der 3-Feedback-Version. Dort war das Verhältnis beider Fehlerarten ausgeglichener (Abb. 3.1.1).

Beim Vergleich der Größe des Einsekundentoleranzfensters zeigte sich ein hochsignifikanter Unterschied zwischen beiden Versuchsversionen (*T*=5.328, *df*=9, $p \leq .001$). In der 2-Feedback-Version war eine größere Toleranz nötig als in der 3-Feedback-Version. Mit Einführung einer Richtungsinformation für Fehlschätzungen („Zu kurz“ oder „Zu lang geschätzt“) in der 3-Feedback-Version wurde die Varianz der Schätzungen verringert und die Genauigkeit verbessert (Abb. 3.1.2). Bis auf eine Person (Vp. 4) profitierten alle TeilnehmerInnen von der zusätzlichen Rückmeldungsinformation.

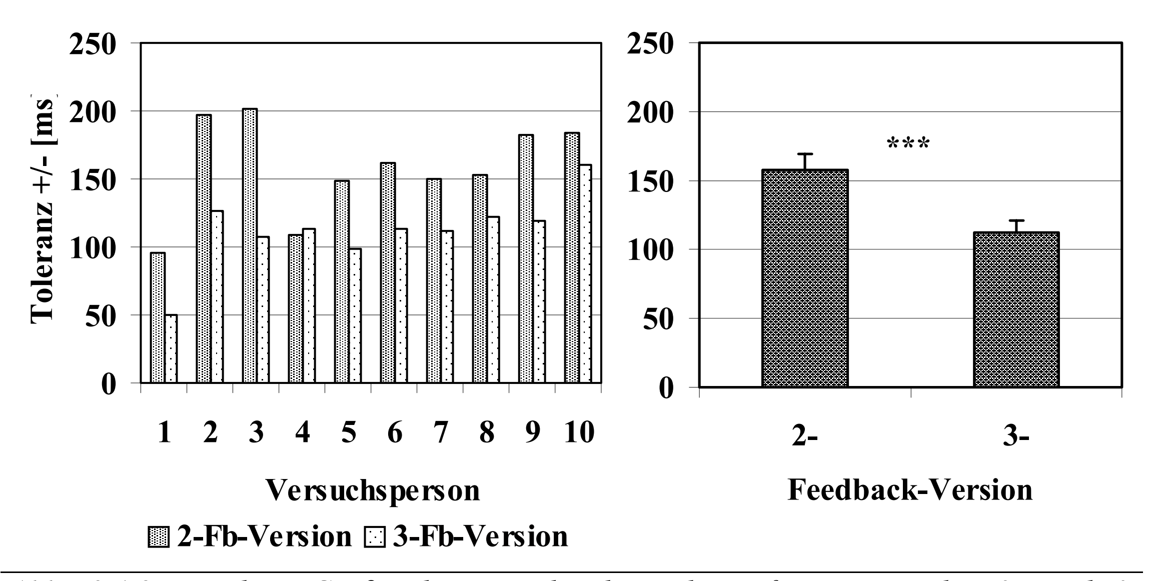


Abb. 3.1.2: *Mittlere Größe des Einsekunden-Toleranzfensters in der 2- und 3-Feedback-Version der Zeitschätzaufgabe je Versuchsperson (links) und für die Gruppe (rechts, ±SE).*

3.1.1.2 Schätzleistung anhand der Reaktionszeiten

Eine 2x2-Varianzanalyse zeigte, dass sich die mittleren Reaktionszeiten beider Aufgabenversionen signifikant unterschieden (Abb. 3.1.3). In der 3-Feedback-Version wurde eine Sekunde im Mittel genauer und mit geringerer Varianz geschätzt (*M*=1001ms, *SE*=9ms) als in der 2-Feedback-Version (*M*=1071ms, *SE*=21ms).

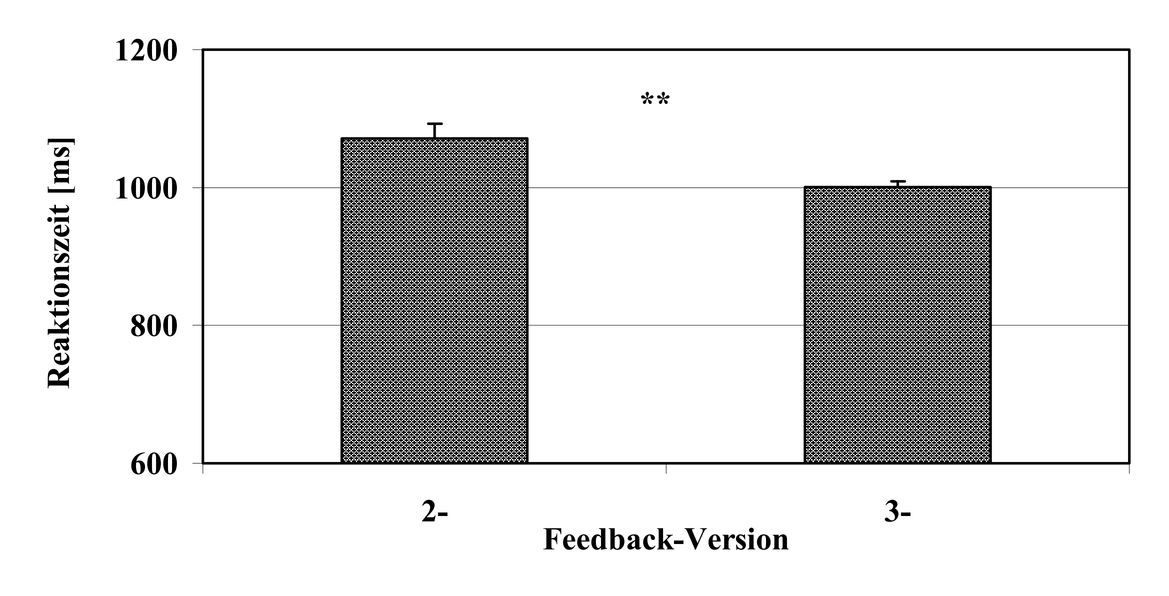


Abb. 3.1.3: *Mittlere Reaktionszeiten (±SE) in der 2- und 3-Feedback-Version der Zeitschätzaufgabe.*

Betrachtete man die Reaktionszeiten in Abhängigkeit von der durchgeführten Feedbackversion und der Korrektheit der Reaktion, so war neben den signifikanten Haupteffekten (Version: $F(1/9)=16.256$, $p=.003$, $\eta^2=.644$; Korrektheit: $F(1/9)=9.885$, $p=.012$, $\eta^2=.523$) auch eine deutliche Interaktion zu verzeichnen ($F(1/9)=25.685$, $p=.001$, $\eta^2=.741$) (Abb. 3.1.4 links). Sie war auf Unterschiede in den mittleren Reaktionszeiten der Fehler zwischen beiden Versionen zurückzuführen ($T=4.464$, $df=9$, $p=.002$). Die Reaktionszeiten „richtiger“ Schätzungen unterschieden sich in den beiden experimentellen Bedingungen nicht ($T=1.997$, $df=9$, $p=$n.s.). Eine 2x2-Varianzanalyse mit den Faktoren Version (2- und 3-Feedback-Version) und Fehlerart (Zu lang, Zu kurz geschätzt) ergab ebenfalls signifikante Haupt- und Interaktionseffekte (Version: $F(1/9)=19.956$, $p=.002$, $\eta^2=.689$; Fehlerart: $F(1/9)=199.850$, $p\leq.001$, $\eta^2=.957$; Version x Fehlerart: $F(1/9)=22.206$, $p=.001$, $\eta^2=.712$) und ermöglichte durch nachgeordnete T-Tests detaillierte Aussagen (Abb. 3.1.4 rechts). In der 3-Feedback-Version erfolgte eine Annäherung der Reaktionszeiten „richtiger“ und „falscher“ Reaktionen (2-Feedbacks: $T=-4.328$, $df=9$, $p=.002$; 3-Feedbacks: $T=-0.057$, $df=9$, $p=$n.s.), diese kam durch eine höhere Genauigkeit der Schätzungen zustande. Insbesondere „zu lange“ Schätzungen waren weniger zu lang ($T=6.589$, $df=9$, $p\leq.001$) als in der 2-Feedback-Version. Die „zu kurzen“ Schätzungen unterschieden sich in ihrer Dauer nicht zwischen beiden Versuchsversionen ($T=-2.578$, $df=9$, $p=$n.s.).

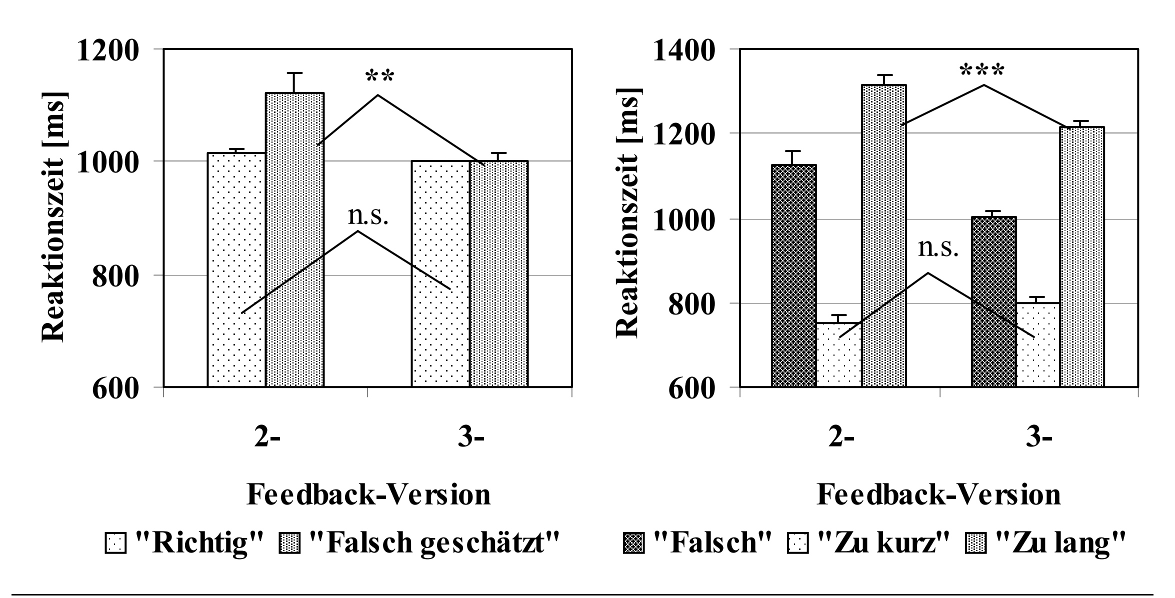


Abb. 3.1.4: *Mittlere Reaktionszeiten (±SE) in der 2- und 3-Feedback-Version der Zeitschätzaufgabe für „richtige“ und „falsche“ Schätzungen (links) bzw. für beide Arten von Fehlschätzungen (rechts).*

3.1.1.3 Reaktionsänderungen nach dem Feedback

Um die Wirkung des Feedbacks auf das Verhalten der VersuchsteilnehmerInnen zu untersuchen, betrachteten wir die Änderung der Reaktionszeit nachfolgender „richtiger“ Durchgänge nach einer Rückmeldung. Der absolute Betrag der Differenz zweier unmittelbar aufeinander folgender Schätzungen war Gegenstand der Varianzanalyse. Bei der Untersuchung der Abhängigkeit von der Feedbackversion und der Korrektheit der vorausgegangenen Reaktion zeigte sich einzig ein höchst signifikanter Haupteffekt für den Faktor Korrektheit ($F(1/9)=125.447$, $p \leq .001$, $\eta^2=.933$). Weder die Version ($F(1/9)=.334$, p=n.s.) noch die Interaktion beider Faktoren ($F(1/9)=0.848$, p=n.s.) hatten einen Einfluss. Abbildung 3.1.5 (links) zeigt, dass die Änderung der Reaktionszeit nach einem Fehler in beiden Versionen des Paradigmas wesentlich stärker ausgeprägt war als nach der Rückmeldung, dass zuvor „richtig“ geschätzt wurde. Eine zweite Varianzanalyse ergab unter Berücksichtigung der vorausgegangenen Fehlerart („Zu kurz“ oder „Zu lang geschätzt“) keine Haupteffekte (Version: $F(1/9)=1.356$, p=n.s.; Fehlerart vorher: $F(1/9)=0.013$, p=n.s.), aber eine signifikante Interaktion der Faktoren Version und Fehlerart ($F(1/9)=6.676$, $p=.030$, $\eta^2=.426$) (Abb. 3.1.5 rechts). Dabei sei jedoch daran erinnert, dass die Art des Fehlers nur in der 3-Feedback-Variante zurückgemeldet wurde.

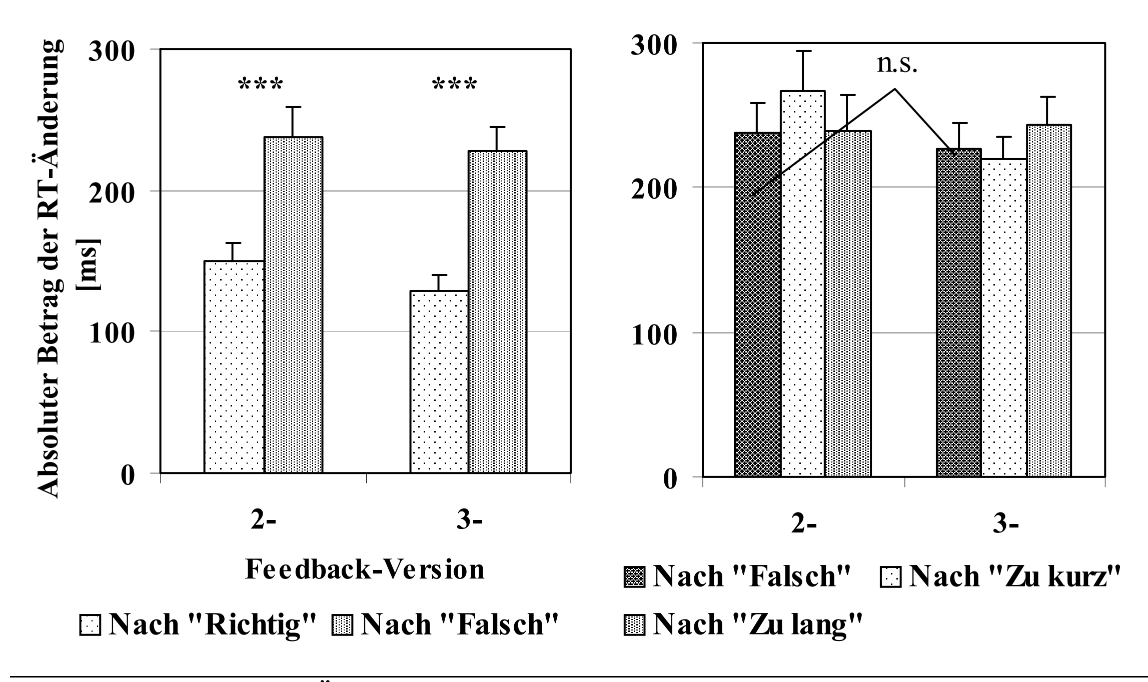


Abb. 3.1.5: *Absolute Änderung der Reaktionszeit (±SE) in der 2- und 3-Feedback-Version der Zeitschätzaufgabe in Abhängigkeit von der Korrektheit (links) bzw. der Art des Fehlers (rechts) der vorausgegangenen Schätzung.*

Neben dem Betrag der Reaktionsänderung nach einem Feedback war auch deren Richtung von Interesse. Zwei Varianzanalysen betrachteten die prozentuale Häufigkeit der Tendenz, schneller oder langsamer als zuvor zu reagieren. Das 2x2x2-Design berücksichtigte die Faktoren Version (2, 3 Feedbacks), Korrektheit der vorausgegangenen Schätzung (Nach „Richtig“, Nach „Falsch geschätzt“) und Reaktion (Schneller, Langsamer). Da es sich um prozentuale Reaktionshäufigkeiten (100% „richtige“ Reaktionen nach einem Feedback) handelte, war kein Versionseffekt zu erwarten. Der Haupteffekt des Faktors Reaktion ($F(1/9)=7.842$, $p=.021$, $\eta^2=.466$) zeigte, dass langsamere nachfolgende Reaktionen überwogen. Ebenfalls einen signifikanten Einfluss hatte der Faktor Korrektheit ($F(1/9)=14.308$, $p=.004$, $\eta^2=.614$). Dies bedeutete, dass wesentlich seltener eine „richtige“ Schätzung nach einer zuvor ebenfalls „richtigen“ als nach einer „falschen“ Reaktion stattfand. Die Interaktion von Version und Korrektheit ($F(1/9)=25.801$, $p=.001$, $\eta^2=.741$) zeigte zudem, dass dieses Verteilungsmuster in der 2-Feedback-Version ausgeprägter war als in der 3-Feedback-Version. Weitere Wechselwirkungen zwischen Version und Reaktion ($F(1/9)=0.313$, p=n.s.), zwischen Korrektheit und Reaktion ($F(1/9)=0.361$, p=n.s.) oder zwischen allen drei Faktoren ($F(1/9)=0.000$, p=n.s.) bestanden nicht. Die prozentualen Häufigkeiten

der Tendenzen, schneller oder langsamer als zuvor zu reagieren, unterschieden sich also weder zwischen den beiden Versuchsversionen, noch danach, ob zuvor „richtig“ oder „falsch“ geschätzt wurde.

In der zweiten Varianzanalyse wurden nur die Häufigkeiten der Reaktionstendenzen nach Fehlern betrachtet (Abb. 3.1.6). Dafür wurde für die 2-Feedback-Version nachträglich zwischen „zu kurzen“ und „zu langen“ Fehlschätzungen unterschieden, obwohl diese Richtungsinformation im Feedback für die Versuchspersonen nicht enthalten war. Das 2x2x2-Design beinhaltete die Faktoren Version, vorausgegangene Fehlerart (Nach „Zu kurz“, Nach „Zu lang geschätzt“) und Reaktion. Es war kein Versionseffekt zu erwarten, da die Anzahl „richtiger“ Reaktionen nach Fehlern jeweils 100% entsprachen. Die Häufigkeiten „richtiger“ Reaktionen nach den beiden Feedbacks „Zu kurz“ oder „Zu lang geschätzt“ (F(1/9)=3.285, p=n.s.), sowie das Auftreten von schnelleren, verglichen mit langsameren Reaktionen (F(1/9)=0.036, p=n.s.), unterschieden sich nicht. Es lagen somit keine Haupteffekte einzelner Faktoren vor. Die signifikante Interaktion von Version und vorausgegangener Fehlerart (F(1/9)=18.849, p=.002, η^2=.677) replizierte das Ergebnis aus Abb. 3.1.1, wonach in der 2-Feedback-Version häufiger „zu lang“ und seltener „zu kurz“ geschätzt wurde als in der 3-Feedback-Version. Die beiden Reaktionstendenzen waren gleichmäßig über die beiden Versuchsversionen verteilt (Version x Reaktion: F(1/9)=0.004, p=n.s.), zeigten aber eine starke Interaktion mit dem vorausgegangen Fehler (F(1/9)=736.426, $p\leq$.001, η^2=.988). So wurde in beiden Versionen nach einer „zu kurzen“ Schätzung signifikant häufiger langsamer (2-Fb.: T=-6.450, df=9, $p\leq$.001; 3-Fb.: T=-12.655, df=9, $p\leq$.001) und nach einer „zu langen“ Schätzung schneller reagiert (2-Fb.: T=-7.164, df=9, $p\leq$.001; 3-Fb.: T=15.512, df=9, $p\leq$.001). Darüber hinaus war auch eine signifikante Wechselwirkung aller drei Faktoren, Version, Fehlerart und Reaktion, zu verzeichnen (F(1/9)=175.493, $p\leq$.001, η^2=.951). Sie wird in Abbildung 3.1.6 dargestellt. Die Ergebnisse der nachgeordneten T-Tests können in Tabelle C 1.5 des Anhangs nachvollzogen werden.

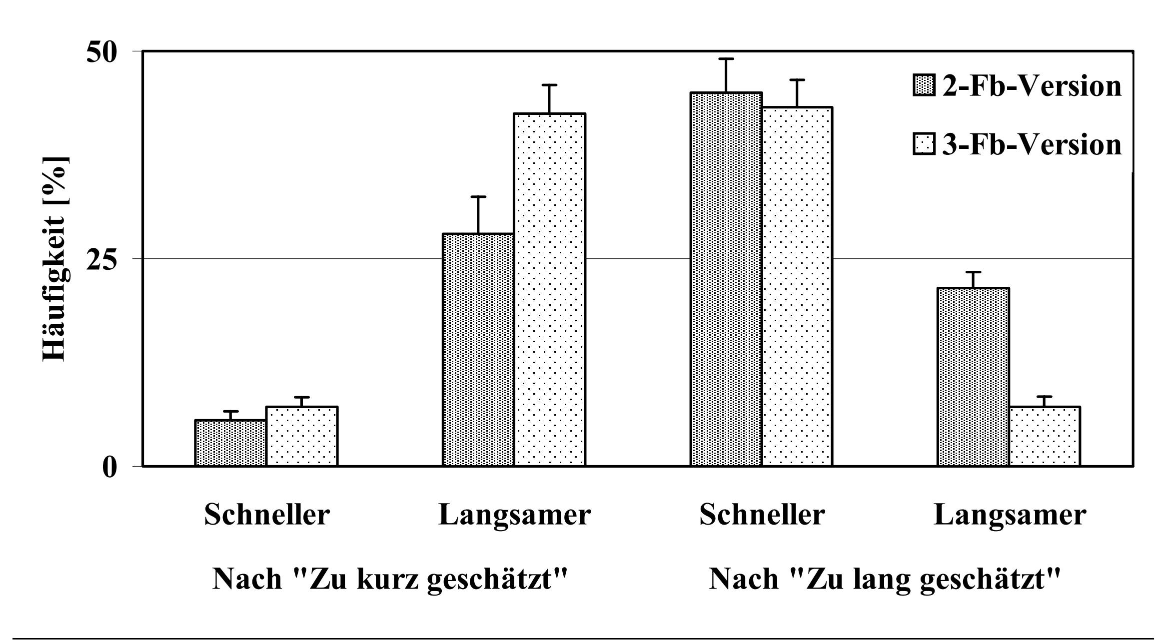


Abb. 3.1.6: *Prozentuale Häufigkeit (±SE) der Reaktionstendenzen nach Fehlschätzungen in der 2- und 3-Feedback-Version der Zeitschätzaufgabe.*

Bewertet man die Reaktionstendenzen im Hinblick auf die Anforderungen des Experiments, lassen sich richtige und falsche Strategien zur erfolgreichen Bewältigung der gestellten Aufgabe definieren. In der vorliegenden Zeitschätzaufgabe ist das Ziel, die Dauer einer Sekunde möglichst genau zu schätzen. Die Versuchspersonen waren gegenüber der Manipulation des Feedbacks blind und haben diese auch nicht bemerkt. Es gilt daher als richtige Strategie, nach der Rückmeldung, man habe "zu kurz" geschätzt, langsamer zu reagieren und nach der Information, die Schätzung sei "zu lang" gewesen, schneller zu reagieren. Das umgekehrte Verhalten wird als falsche Strategie betrachtet. Die 2x2-Varianzanalyse der Auftretenshäufigkeiten zeigte, dass in beiden Feedbackversionen richtige Reaktionsstrategien überwogen (Strategie: $F(1/9)=733.517$, $p \leq .001$, $\eta^2=.988$). Zudem wurde aber auch eine hoch signifikante Interaktion von Feedbackversion und Strategie deutlich ($F(1/9)=175.922$, $p \leq .001$, $\eta^2=.951$). Wie Diagramm 3.1.7 zeigt, finden richtige Reaktionsstrategien in der 3-Feedback-Version signifikant häufiger Anwendung als in der 2-Feedback-Version ($T=-13.275$, $df=9$, $p \leq .001$).

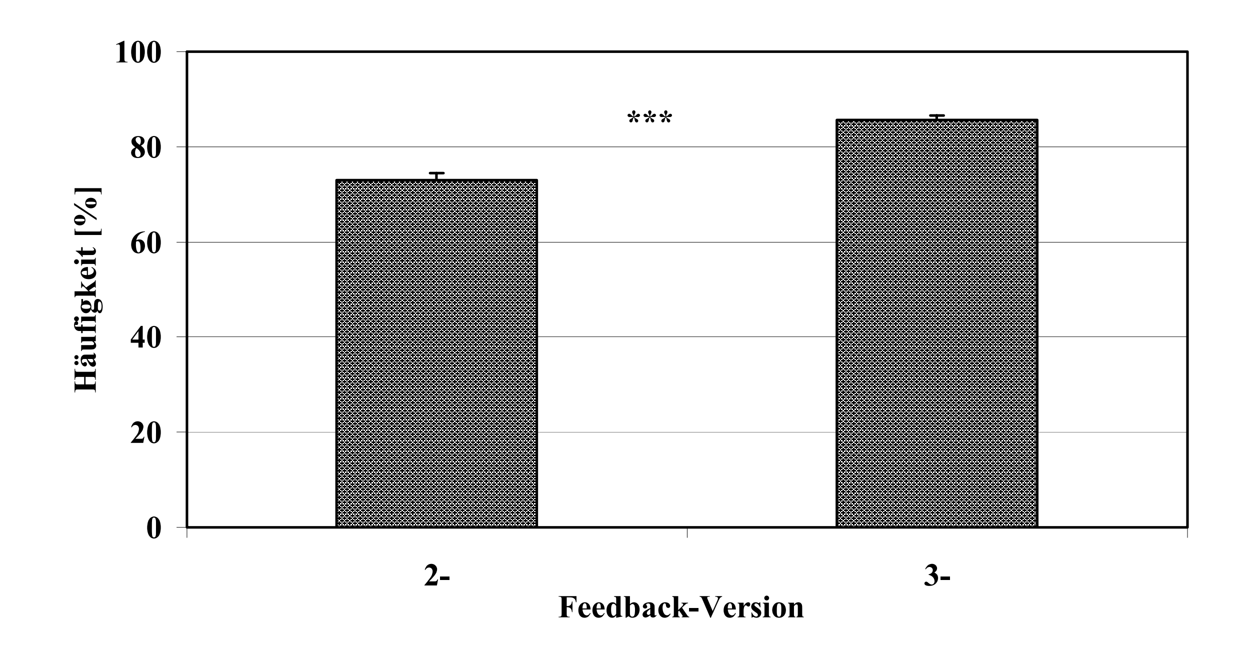


Abb. 3.1.7: *Prozentuale Häufigkeit (±SE) richtiger Reaktionsstrategien nach Fehlschätzungen in der 2- und 3-Feedback-Version der Zeitschätzaufgabe.*

3.1.2 Analyse der EEG-Daten

3.1.2.1 Potentialverläufe und Differenzaktivität

In die Auswertung konnten für beide Versionen der Zeitschätzaufgabe die EEG-Ableitungen von allen zehn Versuchspersonen einbezogen werden. Untersucht wurde die evozierte elektrische Aktivität in Abhängigkeit von der Art der Rückmeldung. Die Abbildungen 3.1.8 zeigt für beide Aufgaben die gemittelten Potentialverläufe für Schätzungen, die als „korrekt" bzw. „inkorrekt" zurückgemeldet wurden. Bei weitgehend übereinstimmenden frühen Komponenten, die der Verarbeitung exogener sensorischer Ereignisse zuzuordnen sind, fiel in der 2-Feedback-Version ein Auseinanderdriften beider Potentiale ab ca. 160ms auf. Nach Rückmeldungen, es sei „falsch geschätzt" worden, kam es in diesem Zeitbereich zu einer negativen Potentialverschiebung. Im gleichen Zeitbereich wies die elektrische Aktivierung nach dem Feedback „Richtig geschätzt" eine positive Komponente auf. Um die Unterschiede zwischen der Aktivierungen durch Rückmeldung einer „falschen" oder „richtigen" Reaktion zu isolieren, wurden so genannte Differenzpotentiale gebildet (Abb. 3.1.8). Mittels Subtraktion (Error minus Correct) sollten Potentialanteile ausgeschlossen werden, die durch beide Feedbackarten ausgelöst werden. Dies betrifft beispielsweise exogene Komponenten. Zurück bleiben Aktivierungsanteile, die spezifisch sind für die

unterschiedliche Verarbeitung von Feedback, das eine „richtige“ oder „falsche“ Reaktionsweise signalisiert.

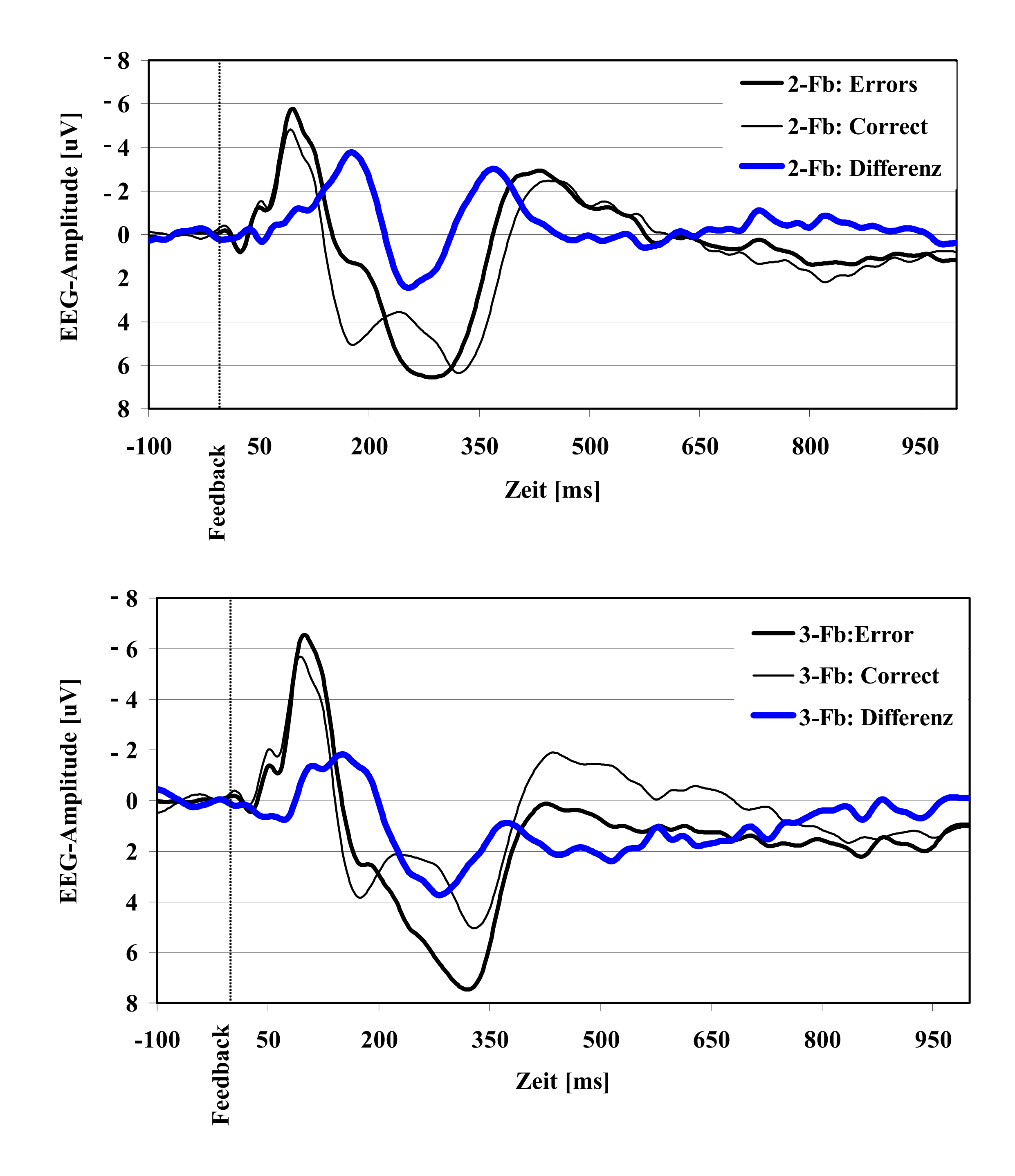


Abb. 3.1.8: *Grand Averages der evozierten EEG-Aktivität an der Fz-Elektrode in der 2-Feedback-Version (oben) und 3-Feedback-Version (unten) der Zeitschätzaufgabe. Potentialverläufe nach dem Feedback (t=0ms), Error: „Falsch geschätzt“(2-Fb.) bzw. „Zu kurz“ und „Zu lang geschätzt“ (3-Fb.), Correct: „Richtig geschätzt“, Differenz: Error minus Correct.*

In beiden Versionen der Zeitschätzaufgabe zeigten die Differenzpotentiale einen ähnlichen Verlauf, mit einer frühen negativen und einer späten positiven Komponente. Die negative Potentialverschiebung begann ca. 80ms nach dem Feedbackton und dauerte bis ca. 220ms an mit einem Maximum bei ca. 150ms bis 180ms. Ihr folgte unmittelbar eine positive Komponente, die bei ca. 360ms abgeklungen war.

3.1.2.2 Topographische Verteilung

Betrachteten wir die negative Komponente der Differenzaktivität in ihrer Ausprägung an den 64 EEG-Elektroden, zeigte sich ein zeitlicher Verlauf des Maximums von frontal nach parietal mit maximalen Peak-Amplituden an fronto-zentralen Positionen (Abb. 3.1.9). Die stärkste Auslenkung wies die negative Komponente an der FCz-Elektrode auf.

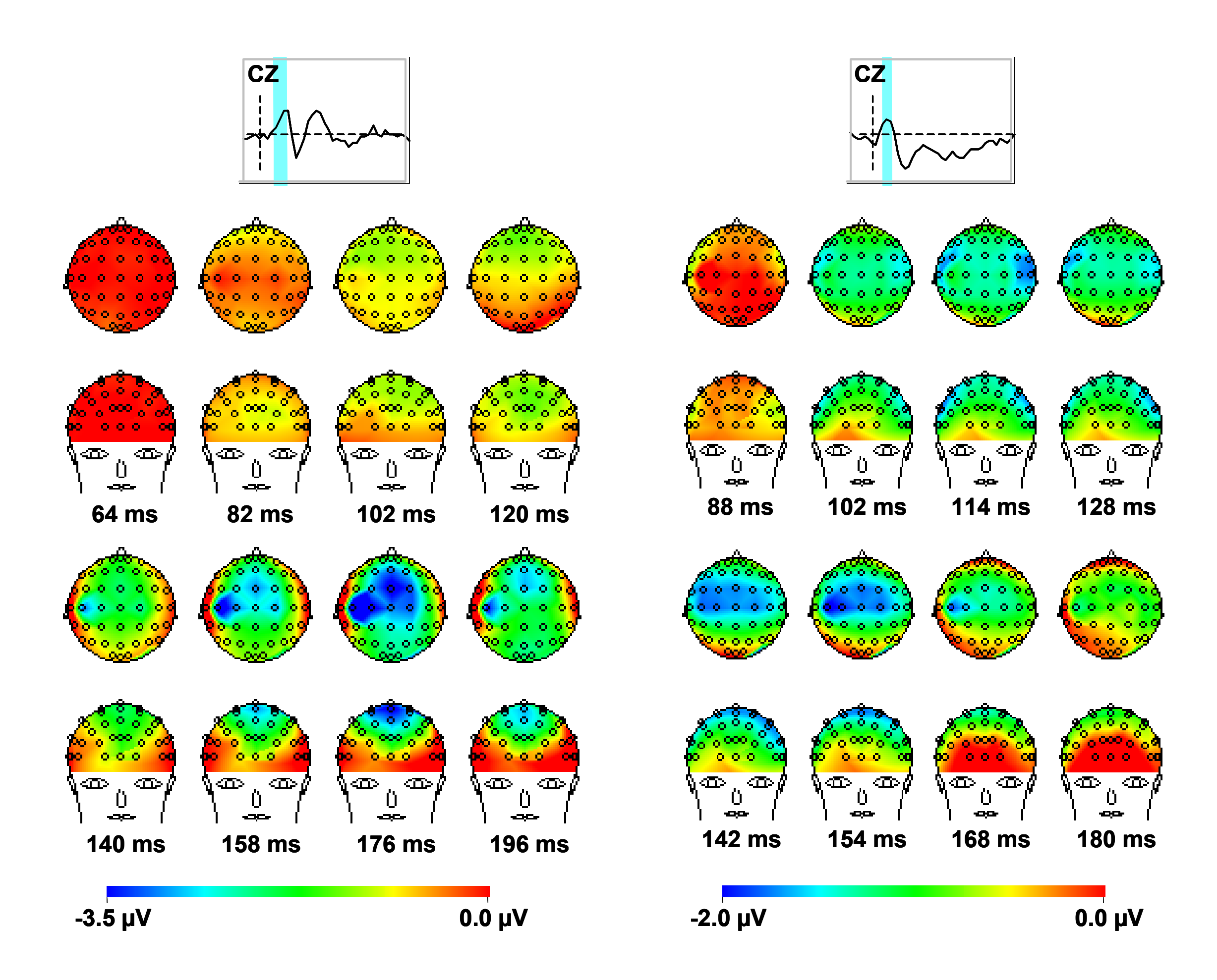


Abb. 3.1.9: *EEG-Maps der feedbackbezogenen Differenzaktivität in der 2-Feedback-Version (links) und in der 3-Feedback-Version (rechts) der Zeitschätzaufgabe für die frühe negative Komponente.*

Die topographische Verteilung der späteren positiven Komponente im Differenzpotential wird in Abbildung 3.1.10 gezeigt. Ihre maximalen Auslenkungen wurden an centro-parietalen Elektrodenpositionen erreicht. Sie war breit von der Mitte aus nach rechts und links temporal verteilt. Dieses Ausbreitungsmuster entspricht einer klassischen P300. In der feedbackbezogenen Differenzaktivität (Error minus Correct) ist sie jedoch eher mit der späten Positivierung nach einem Fehler bzw. in unserem Fall nach Rückmeldung eines Fehlers zu vergleichen. In der 3-Feedback-Version fiel für diese Komponente zudem ein deutlicher Amplitudenunterschied im Potentialverlauf nach Rückmeldung „Richtig geschätzt" verglichen mit „Zu kurz" oder „Zu lang geschätzt" auf (Abb. 3.1.8). Auf eine statistische Analyse wurde verzichtet, da diese späte positive Komponente nicht im direkten Zusammenhang mit der Verarbeitung von Fehlerrückmeldung gesehen wird, sondern Bestandteil des Entscheidungsprozesses ist (Nieuwenhuis et al., 2001; Falkenstein et al., 2000; Falkenstein, Hohnsbein et al., 1995). Dass sie in der 3-Feedback-Bedingung für „korrekte" Schätzungen geringer ausgeprägt war als für „zu kurze" und „zu lange" Durchgänge, korrespondiert mit ihrer Eigenschaft, bei selteneren Zielreizen eine stärkere Ausprägung zu haben. Während in der 2-Feedback-Version beide Rückmeldungen ungefähr gleich häufig auftraten, wurden in der 3-Feedback-Version ebenfalls ca. 50% als „richtig", aber nur etwa 25% als „zu kurz" und 25% als „zu lang" rückgemeldet. Diese ungleichen Auftretenswahrscheinlichkeiten können Amplitudenunterschiede der P300-Komponente bedingen.

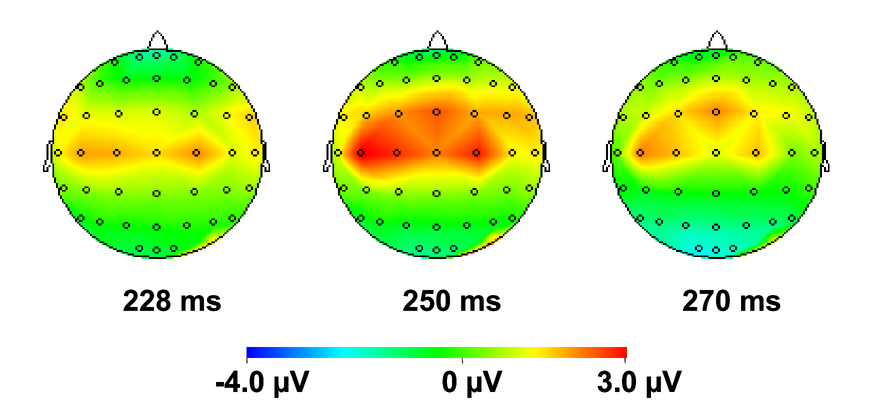


Abb. 3.1.10: *EEG-Maps der feedbackbezogenen Differenzaktivität in der 2-Feedback-Version der Zeitschätzaufgabe im Zeitbereich der späten positiven Komponente.*

3.1.2.3 Vergleich der beiden Feedbackversionen

Im Vergleich beider Varianten der Zeitschätzaufgabe fiel eine geringere Ausprägung der negativen Potentialverschiebung in der 3-Feedback-Version relativ zur 2-Feedback-Version auf (Abb. 3.1.8 und Abb. 3.1.9). Um diesen Unterschied zu analysieren, wurde in beiden experimentellen Anforderungen für jede Versuchsperson der Zeitpunkt der maximalen Auslenkung der negativen Komponente an der Cz-Elektrode bestimmt (Anhang C: Tab. C 1.11). Diese Latenz wurde auf alle anderen Ableitungskanälen übertragen und die Amplitude des Differenzpotentials relativ zur Baseline ausgemessen. Der Mittelwertvergleich zeigte einen signifikanten Latenzunterschied zwischen beiden Aufgabenversionen (T=-3.327, df=9, p=.009). In der 3-Feedback-Version wurde das Maximum der negativen Komponente im Differenzpotential früher erreicht als in der 2-Feedback-Version. Das Amplitudenmaß war Gegenstand einer 2x3x4-Varianzanalyse mit Messwiederholung. Untersucht wurde der Einfluss der Faktoren Version (2-, 3-Fb-Version), Hemisphäre (Links: 1, Mitte: Z, Rechts: 2) und Reihe (Frontal: F, Fronto-central: FC, Central: C, Centro-parietal: CP). Die einbezogenen Elektroden sind in Abbildung 3.1.11 ersichtlich.

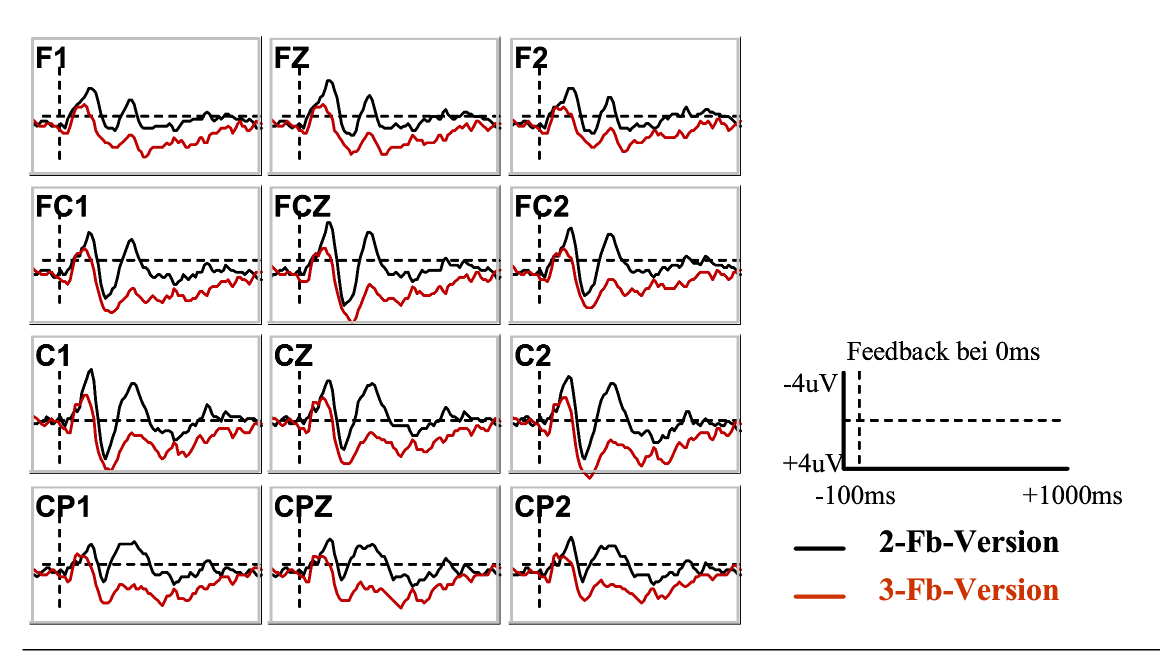


Abb. 3.1.11: *Topographische Verteilung der EEG-Differenzaktivität (Error – Correct) in der 2- und 3-Feedback-Version der Zeitschätzaufgabe.*

Alle drei Faktoren zeigten signifikante Haupteffekte (Version: $F(1/9)$=9.874, p=.012, η^2=.523; Hemisphäre: $F(2/8)$=6.135, p=.024, η^2=.605; Reihe: $F(3/7)$=6.714, p=.018,

η^2=.742). Die Amplitude der negativen Komponente im feedbackbezogenen Differenzpotential war in der 2-Feedback-Bedingung stärker ausgeprägt als bei 3 Feedbacks. Sie hatte ihre Maxima auf der Mittellinie des Kopfes und erreichte die größten Werte in der fronto-zentralen Reihe (Abb. 3.1.12).

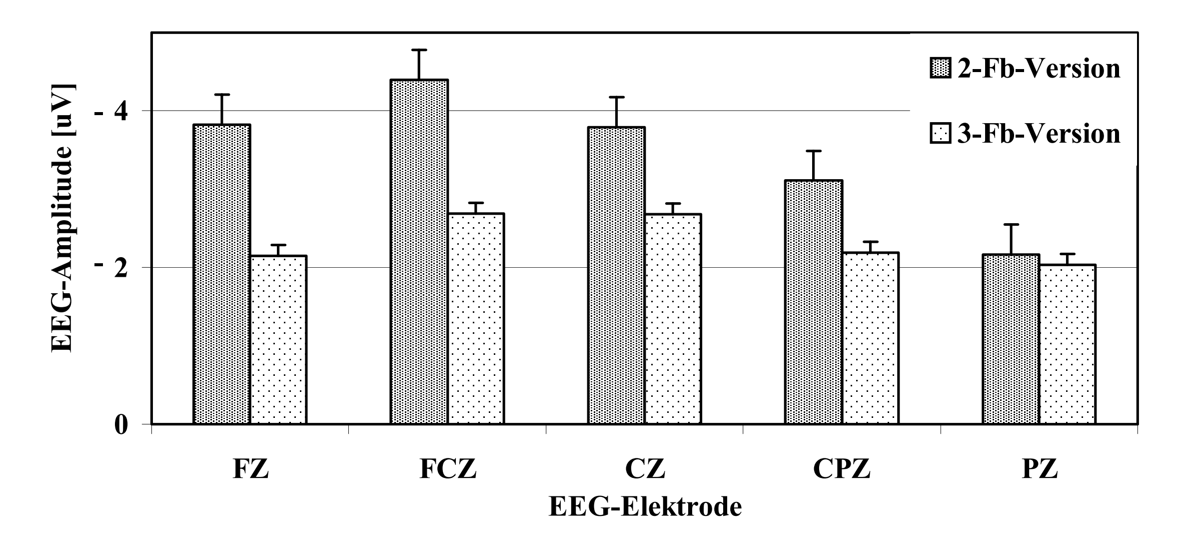


Abb. 3.1.12: *Gemittelte EEG-Amplitude (±SE) der Differenzaktivität an den Elektroden Fz, FCz, Cz, CPz, Pz (Mittellinie) zum Zeitpunkt der maximalen Aktivität an Cz für die 2- und 3-Feedback-Version der Zeitschätzaufgabe.*

Aufgrund des Versionseffektes wurden zwei nachgeordnete 3x4-Varianzanalysen mit den Faktoren Hemisphäre und Reihe formuliert. In der 2-Feedback-Version bestätigten sich beide Haupteffekte (Hemisphäre: F(2/8)=12.026, p=.004, η^2=.750; Reihe: F(3/7)=6.726, p=.018, η^2=.742) und eine deutliche Interaktion beider Einflussgrößen (F(6/4)=6.417, p=.047, η^2=.906). Während auf der Mittellinie die Amplitude bereits in der fronto-zentralen Reihe maximal war, erreichte sie rechts und links davon erst an zentralen Positionen ihr Maximum. In der 3-Feedback-Version konnten weder Haupt- noch Interaktionseffekte nachgewiesen werden (Hemisphäre: F(2/8)=0.891, p=n.s.; Reihe: F(3/7)=4.182, p=n.s.; Hemisphäre x Reihe: (F(6/4)=0.346, p=n.s.). Das Muster der Aktivitätsverteilung entsprach der 2-Feedback-Version, wie es bereits die übergeordneten Varianzanalyse mit einer signifikanten Interaktion von Hemisphäre und Reihe gezeigt hatte (F(6/4)=10.788, p=.019, η^2=.942).

3.2 Studie 2: Fehlerverarbeitung nach akustischem Feedback in einer Zeitschätzaufgabe

3.2.1 Analyse der Verhaltensdaten

Die verwendete Version der Zeitschätzaufgabe entspricht der 2-Feedback-Version aus Studie 1. Unterschiedlich waren jedoch die verwendeten Töne für die akustische Rückmeldung. Um Verwechslungen mit dem 1000Hz-Startton auszuschließen, wurde für die Rückmeldung „Falsch geschätzt" statt des gleichen 1000Hz-Tons, wie in Studie 1, neu ein tieferer 700Hz-Ton verwendet. „Richtige" Schätzungen wurden wie zuvor durch einen hohen 1500Hz-Ton signalisiert. Reagiert wurde aufgrund der besonderen Bedingungen bei der Messung von Magnetfeldern nicht mit einer mechanischen Taste, sondern mittels Fingerbewegung durch eine Lichtschranke.

3.2.1.1 Schätzleistung anhand des Toleranzfensters

Der initiale Toleranzbereich des Einsekunden-Intervalls von ±100ms wurde systematisch um ±10ms vergrößert, wenn zuvor „falsch geschätzt" worden war, bzw. verkleinert, wenn zuvor „richtig geschätzt" worden war.

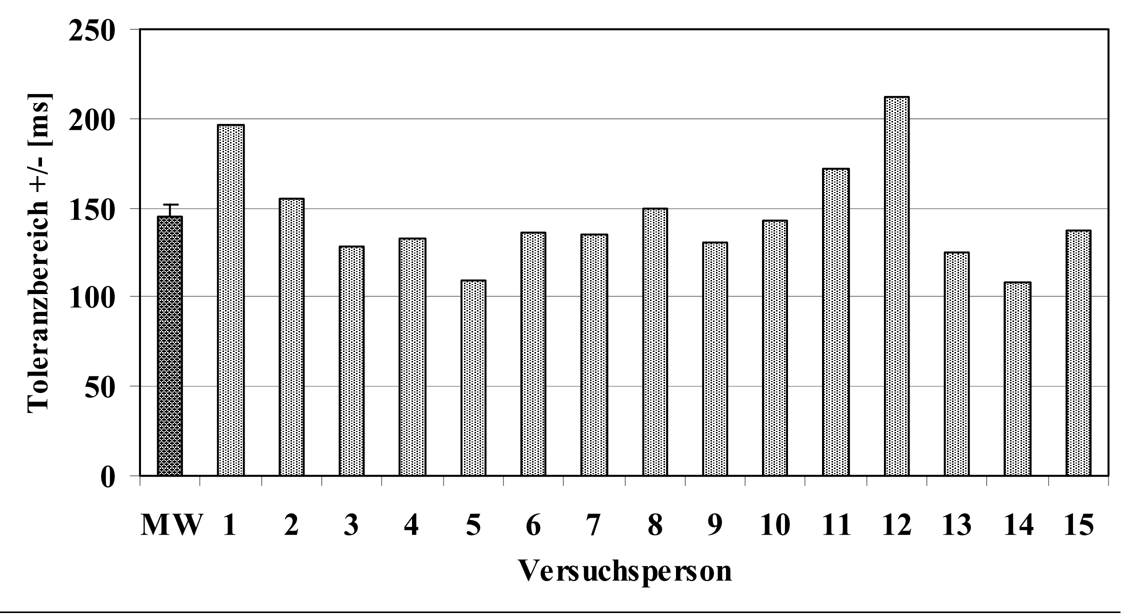


Abb.: 3.2.1: *Mittlere Größe des Einsekunden-Toleranzbereiches in der Zeitschätzaufgabe für die Gruppe (MW ±SE) und je Versuchsperson.*

Die mittlere Größe des Toleranzbereiches ist Ausdruck der Genauigkeit der Schätzungen. Sie variierte individuell erheblich (Abb. 3.2.1), war im Mittel (*M*=145ms,

SE=8ms) aber vergleichbar mit dem Ergebnis der 2-Feedback-Version aus Studie 1 (*M*=158ms, *SE*=11ms).

Die Anpassung der Toleranz für das Einsekunden-Intervall führte dazu, dass jeweils ca. 50% der Schätzungen als „richtig“ und „falsch“ zurückgemeldet wurden. Die indirekte Manipulation des Feedbacks wurde von den ProbandInnen nicht bemerkt.

Die Fehlschätzungen konnten nachträglich als „zu kurz“ oder „zu lang“ klassifiziert werden. Der statistische Vergleich der prozentualen Häufigkeiten der Fehlerarten ergab ein signifikantes Ergebnis (40% „Zu kurz“, 60% „Zu lang“; T=-2.511, df=14, p=.025) (Abb. 3.2.2). Wie bereits in Studie 1 gezeigt worden war, überwogen in der 2-Feedback-Version Fehler in Form von „zu langen“ Schätzungen (33% „Zu kurz“, 67% „Zu lang“).

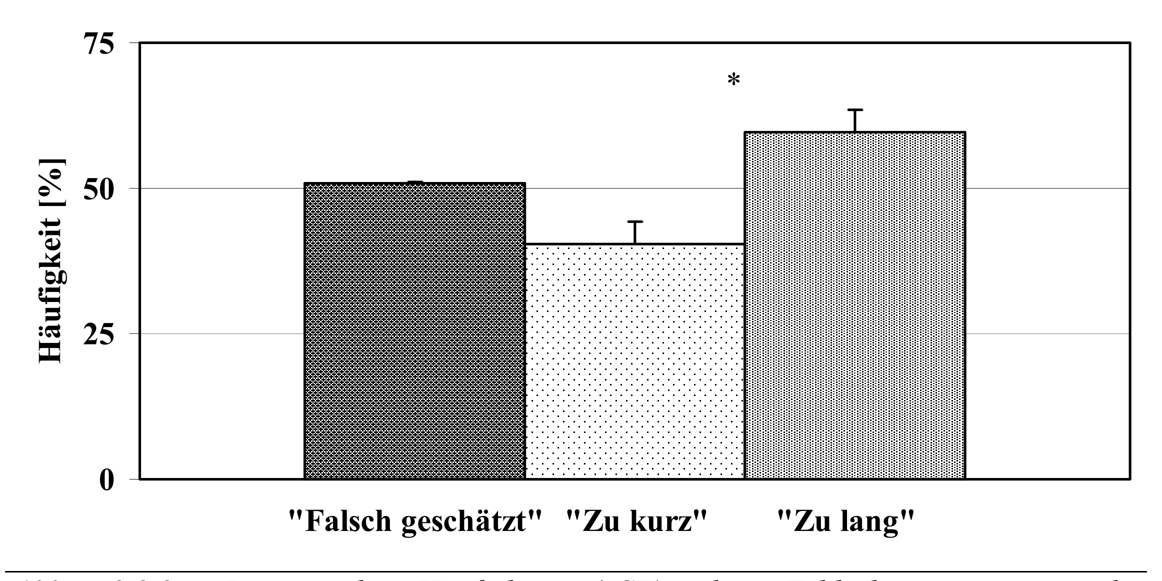


Abb. 3.2.2: *Prozentuale Häufigkeit (±SE) der Fehlschätzungen in der Zeitschätzaufgabe.*

3.2.1.2 Schätzleistung anhand der Reaktionszeiten

Die Reaktionszeiten spiegelten ebenfalls eine hohe Genauigkeit bei der Sekundenschätzung wider. „Richtige“ Schätzungen lagen im Mittel bei 999ms (*SE*=4ms), „falsche“ Schätzungen bei 1082ms (*SE*=25ms) (Abb. 3.2.3). Die statistische Prüfung bestätigte signifikante Unterschiede der Reaktionszeiten sowohl zwischen „richtigen“ und „falschen“ Schätzungen (T=-3.490, df=14, p=.004) als auch zwischen „zu kurzen“ und „zu langen“ Schätzungen (T=-18.996, df=14, $p \leq .001$).

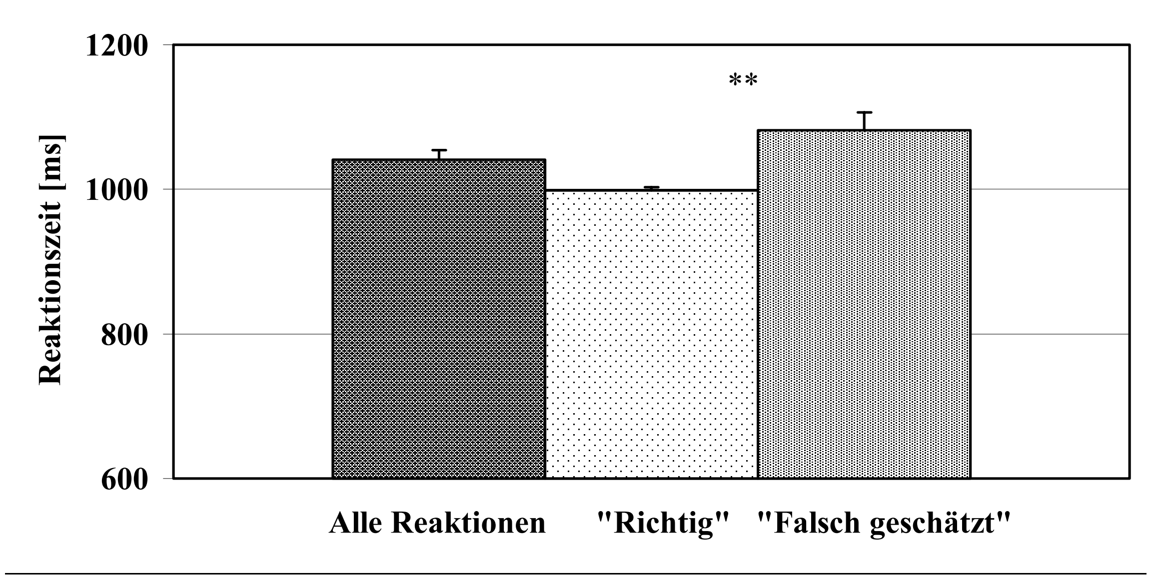


***Abb. 3.2.3:** Mittlere Reaktionszeiten (±SE) in der Zeitschätzaufgabe.*

3.2.1.3 Reaktionsänderungen nach dem Feedback

Anhand der Reaktionszeiten richtiger Go-Reaktionen wurde der Einfluss des vorausgegangenen Feedbacks untersucht. Mittels eines T-Tests konnte nachgewiesen werden, dass sich die absoluten Beträge der Reaktionszeitänderung nach den Feedbacks „Richtig" und „Falsch geschätzt" signifikant unterschieden (T=-9.988, df=14, $p \leq .001$) (Abb.3.2.4 links).

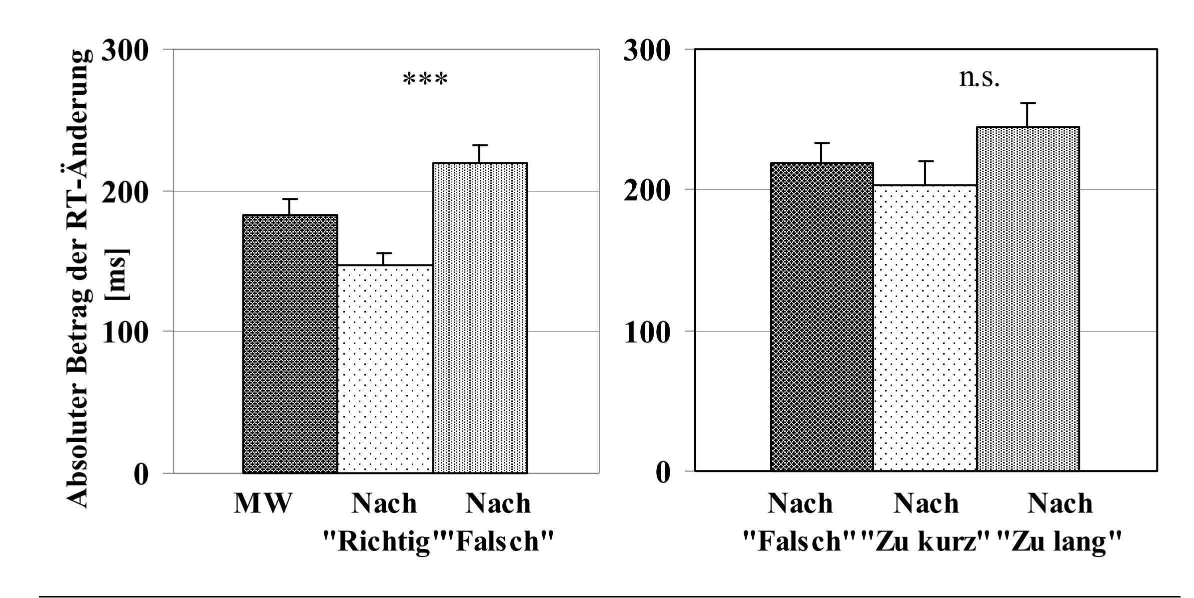


***Abb. 3.2.4:** Absolute Änderung der Reaktionszeit (±SE) in der Zeitschätzaufgabe in Abhängigkeit von der Korrektheit (links) bzw. der Art des Fehlers (rechts) der vorausgegangenen Schätzung.*

Nach der Rückmeldung eines Fehlers fiel die Reaktionszeitänderung stärker aus als nach einer vorausgegangenen „richtigen“ Schätzung. Es machte aber keinen Unterschied, ob zuvor „zu kurz“ oder „zu lang“ geschätzt worden war (T=-2.084, df=14, p=n.s.) (Abb. 3.2.4 rechts). Diese Ergebnisse entsprechen den Resultaten zur 2-Feedback-Version der Studie 1.

Die Art der Reaktionsänderung, im Sinne von schneller oder langsamer als zuvor, wurde anhand prozentualer Häufigkeiten der Reaktionsklassen in zwei getrennten 2x2-Varianzanalysen mit Messwiederholung näher betrachtet. Beide Faktoren, sowohl die Korrektheit der vorherigen Schätzung mit den Faktorstufen Nach „Richtig“ und Nach „Falsch geschätzt“ als auch die Reaktion mit den Ausprägungen Schneller oder Langsamer, zeigten signifikante Haupteffekte (Korrektheit vorher: $F(1/14)=12.317$, $p=.003$, $\eta^2=.468$; Reaktion: $F(1/14)=6.029$, $p=.028$, $\eta^2=.301$). Zudem war, anders als in Studie 1, auch eine Interaktion beider Einflussgrößen zu verzeichnen ($F(1/14)=16.973$, $p=.001$, $\eta^2=.548$). Durch Post-hoc-T-Tests konnte gezeigt werden, dass nach der Rückmeldung einer „richtigen“ Schätzung signifikant häufiger langsamer (T=-4.965, df=14, $p\leq.001$) und nach einer „falschen“ Schätzung signifikant häufiger schneller als zuvor reagiert wurde (T=3.054, df=14, p=.009).

In einer zweiten Varianzanalyse wurden die Häufigkeiten der Reaktionstendenzen (Schneller, Langsamer) in Abhängigkeit der vorausgegangenen Fehlerart („Zu kurz“, „Zu lang geschätzt“) betrachtet. Obwohl diese den TeilnehmerInnen nicht explizit zurückgemeldet worden war, zeigte sich wie in Studie 1 eine starke Interaktion von vorausgegangener Fehlerart und nachfolgender Reaktion ($F(1/14)=572.925$, $p\leq.001$, $\eta^2=.976$). Abbildung 3.2.5 macht deutlich, dass nach „zu kurzen“ Schätzungen signifikant häufiger langsamer (T=-10.903, df=14, $p\leq.001$) und nach „zu langen“ Schätzungen häufiger schneller (T=13.518, df=14, $p\leq.001$) reagiert wurde. Die Haupteffekte beider Faktoren waren ebenfalls signifikant (Fehlerart vorher: $F(1/14)=6.423$, $p=.024$, $\eta^2=.314$; Reaktion: $F(1/14)=9.533$, $p=.008$, $\eta^2=.405$).

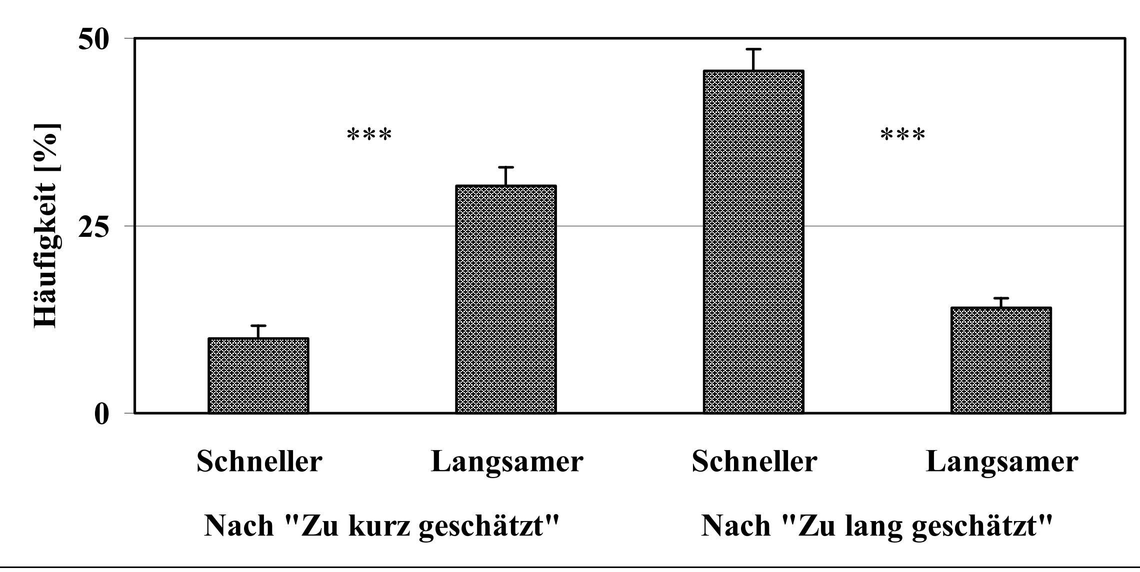


Abb. 3.2.5: *Prozentuale Häufigkeit (±SE) der Reaktionstendenzen nach Fehlschätzungen in der Zeitschätzaufgabe.*

Die Anforderung der Zeitschätzaufgabe ist es, die Dauer einer Sekunde möglichst genau zu schätzen. Im Hinblick auf diese Zielsetzung ist es angemessen, nach einer „richtigen“ Schätzung das Reaktionsverhalten möglichst beizubehalten, während nach einer „falschen“ Schätzung eine Änderung der Reaktion einzuleiten ist. Diese Erwartung wurde durch geringere Reaktionszeitänderungen nach „richtigen“ verglichen mit „falschen“ Schätzungen bestätigt. Darüber hinaus zeigten sich aber auch zielführende Reaktionsstrategien nach den verschiedenen Arten von Fehlschätzungen. Richtigerweise wurde nach „zu kurzen“ Durchgängen häufiger langsamer reagiert und nach „zu langen“ Durchgängen häufiger schneller. Es zeigte sich, dass in der Mehrzahl der Fälle (76%) nach einer Fehlschätzung die richtige Reaktionsstrategie angewendet wurde (T=23.936, df=14, $p \leq .001$). Dieses Ergebnis liegt, wie in der 2-Feedback-Version der Studie 1 (73%), weit über der Zufallsgrenze von 50%.

3.2.2 Analyse der MEG-Daten

3.2.2.1 Artefakte

Das Experiment umfasste 200 Durchgänge zur Schätzung der Sekundendauer. Durch die Anpassung des Feedbacks wurden ca. 50% der Durchgänge als „falsch“ zurückgemeldet. Aufgrund vermehrter Augenbewegungen erreichten dennoch 5 VersuchsteilnehmerInnen nicht die Mindestzahl von 50 Daten-Epochen nach Fehlschätzungen (Vp. 8, 10, 11, 12, 14). Da in diesen Fällen kein ausreichendes Signal-

Rausch-Verhältnis erwartet werden konnte, wurden diese Personen von der Analyse funktioneller MEG-Daten ausgeschlossen.

Bei Person 15 musste zudem ein einzelner Kanal (RF21) aufgrund technischer Schwierigkeiten und Artefakte abgeschaltet werden.

3.2.2.2 Evozierte magnetische Aktivität

Die MEG-Messungen wurden individuell betrachtet, um für die Dipolanalysen einen direkten Bezug zwischen elektromagnetischen und anatomischen Daten herstellen zu können. Für die Auswertung mit der Software CURRY 3.0 wurden die Differenzfelder („Falsch geschätzt" minus „Richtig geschätzt") der evozierten magnetischen Aktivität herangezogen. Die Darstellung der gemittelten Feldstärken für alle MEG-Kanäle und der zeitliche Verlauf der Gesamtfeldstärke (MGFP: Mean Global Field Power) ermöglichte eine erste Inspektion der Daten im Hinblick auf das Vorliegen einer evozierten magnetischen Komponente nach dem Feedback (t=0ms). Abbildung 3.2.6 zeigt die magnetische Differenzaktivität von Versuchsperson 5 mit einer deutlichen Komponente im Zeitbereich um 200ms. Dieser Datensatz wird im Folgenden beispielhaft dargestellt werden, da es die Messung mit der höchsten magnetischen Feldstärke und dem besten Signal-Rausch-Verhältnis war. Analoge Abbildungen sind für jede Versuchsperson in Anhang C (Abb. C 2.1) zusammengestellt. Es wurde deutlich, dass bei einigen Personen keine evozierte Komponente auszumachen war (Vp. 6, 9, 15). In den meisten Fällen konnte der Zeitpunkt einer Komponente nicht präzise bestimmt werden, da im interessierenden Zeitbereich von 50ms bis 300ms mehrere Aktivitätsgipfel zu finden waren. Bei Person 5 trat zudem eine deutliche spätere Komponente (t=450ms) auf.

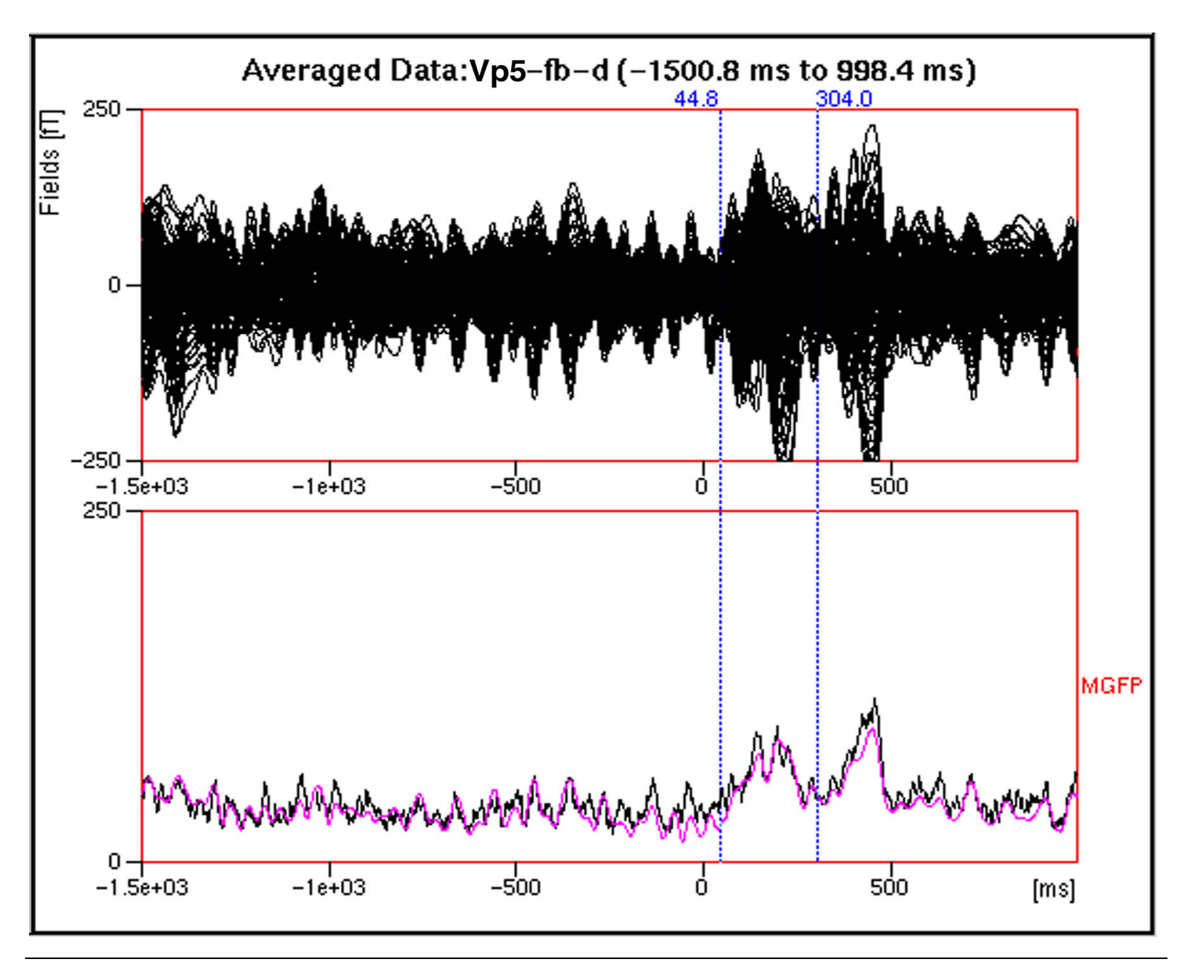


Abb. 3.2.6: *Daten-Fenster der gemittelten magnetischen Differenzaktivität über 151 MEG-Kanäle (oben) und die mittlere Gesamtfeldstärke (MGFP, violett, unten) für Versuchsperson 5 im Zeitbereich –1500ms bis +1000ms bezogen auf das Feedback der Zeitschätzaufgabe.*

3.2.2.3 Magnetische Feldstärke (MGFP)

Die gemessenen maximalen Feldstärken betrugen bei den einzelnen Messungen zwischen 42.3fT und 94.5fT (*M*=68.2fT) und können in Tabelle 3.1 eingesehen werden.

Tab. 3.1: *Maximale Feldstärke (max. MGFP) der individuell gemittelten MEG-Differenzfelder (Error minus Correct) im gesamten Messintervall -1500ms bis +1000ms bezogen auf das Feedback der Zeitschätzaufgabe.*

Vp.	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**9**	**13**	**15**
Max. MGFP [fT]	65.1	63.9	55.4	88.8	94.5	50.3	65.8	64.8	76.1	42.3

Die Feldstärke wurde individuell in ihrem zeitlichen Verlauf betrachtet (Anhang C: Abb. C 2.1 und C 2.2). Abbildung 3.2.6 (unten) stellt einen solchen Verlauf für

Versuchsperson 5 dar. Die Gipfel der magnetischen Feldaktivität spiegeln Zeitbereiche maximaler Differenz in der Verarbeitung des negativen und positiven Feedbacks wider. Ihre Ausprägungen und Latenzen unterschieden sich zwischen den Personen erheblich (Anhang C: Abb. C 2.2) und veranlassten eine detaillierte Beurteilung der Datenqualität der einzelnen Messungen (Abschnitt 3.2.2.4). Ein interindividueller Vergleich der Feldstärke wurde nicht vorgenommen, da diese beispielsweise vom Abstand des Kopfes zu den Gradiometerspulen und damit von Kopfumfang und Lageposition im Dewar beeinflusst wird.

3.2.2.4 Signal-Rausch-Verhältnis (SNR)

Die Abschätzung von Störsignal (Noise) in den Daten wurde bezogen auf den Zeitbereich der Baseline-Korrektur (-100ms bis 0ms) vorgenommen. Das Varianzmaß entspricht der Quadratwurzel aus den quadrierten mittleren Abweichungen vom Mittelwert (RMS: Root Mean Square). Nach der Filterung der Daten (Notch-Filter: 50Hz ±5Hz, Hochpass: 0.1Hz ± 0.0Hz, Tiefpass: 15.0Hz ± 5.0Hz) wurden Noise-Werte zwischen 9fT (±5fT) und 23fT (±10fT) bestimmt. In Anhang C Tabelle C 2.11 sind die Angaben für jede Messung aufgeführt. Aufgrund der kontrollierten Versuchsbedingungen wurde davon ausgegangen, dass es sich um unsystematisches Rauschen handelte.

Im Verhältnis von Signal und Rauschen (SNR: Signal to Noise Ratio) spiegelte sich der Informationsgehalt der Daten wider. Ein SNR von 4 bedeutete, dass die Daten 25% Störsignal enthielten. Simulationen hatten gezeigt, dass bei SNR 10 der Abweichungsfehler bei der Quellenlokalisation, welcher durch Noise bedingt wird, kleiner als 2mm ist (Wieringa, 1993; Kuriki, Murase, & Takeuchi, 1989). Bei geringeren SNR nimmt er jedoch deutlich zu, beträgt bei SNR 4 schon 5mm und bei SNR 2 ca. 10mm. Der Gesamtfehler für die Lokalisation eines Dipols im realistischen Volumenmodell wird von den Autoren für MEG-Daten mit SNR 10 auf 6.7mm geschätzt. Für verlässliche anatomische Zuordnungen von Aktivierungsquellen (Fehler <1cm) sind daher mindestens Signal-Rausch-Verhältnisse größer als 4 notwendig. Unsere Ergebnisse zeigten im untersuchten Zeitintervall von 50ms bis 300ms maximale SNR-Werte zwischen 2.6 und 8.5 (M=4.7) (Tab. 3.2). Nur in drei Messungen war das Verhältnis größer als 5 (Vp. 2: SNR 5.9; Vp. 5: SNR 8.5; Vp. 13: SNR 5.6).

***Tab. 3.2:** Maximales Signal-Rausch-Verhältnis (SNR) der individuell gemittelten MEG-Differenzfelder im Zeitintervall 50ms bis 300ms bezogen auf das Feedback der Zeitschätzaufgabe.*

Vp.	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**9**	**13**	**15**
Best SNR 50ms bis 300ms	2.6	5.9	4.8	4.0	8.5	4.6	4.1	4.0	5.6	4.6

Die Latenzen der SNR-Maxima stimmten in der Regel mit den maximalen Feldstärken (MGFP) überein, wie die Abbildungen C 2.4.1 bis C 2.4.10 in Anhang C für jede TeilnehmerIn gegenüberstellen. Sie variierten jedoch zwischen den Versuchspersonen erheblich. In der Zusammenschau zeigten sich drei Zeitbereiche, in denen maximale SNR auftraten: um 100ms, zwischen 180ms und 220ms sowie um 300ms. Abbildung 3.2.7 zeigt den Verlauf des Signal-Rausch-Verhältnisses für Versuchsperson 5 mit einem deutlichen Maximum bei 200ms.

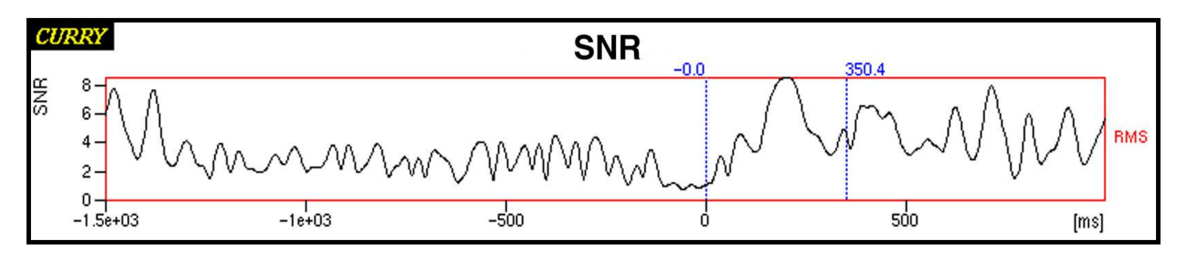


***Abb. 3.2.7:** Signal-Rausch-Verhältnis (SNR) der magnetischen Differenzaktivität für Versuchsperson 5 im Zeitbereich –1500ms bis +1000ms bezogen auf das Feedback der Zeitschätzaufgabe.*

3.2.2.5 Topographische Aktivitätsverteilung

Der Verlauf der magnetischen Feldstärke in den einzelnen Kanälen, die Gesamtfeldstärke und das Signal-Rausch-Verhältnis gaben Auskunft über Zeitpunkte maximaler Aktivität. Will man jedoch die neuronalen Quellen eines zerebral-evozierten Magnetfeldes rekonstruieren, ist die Verteilung des Feldes über dem Kopf (Mapping) von besonderem Interesse.

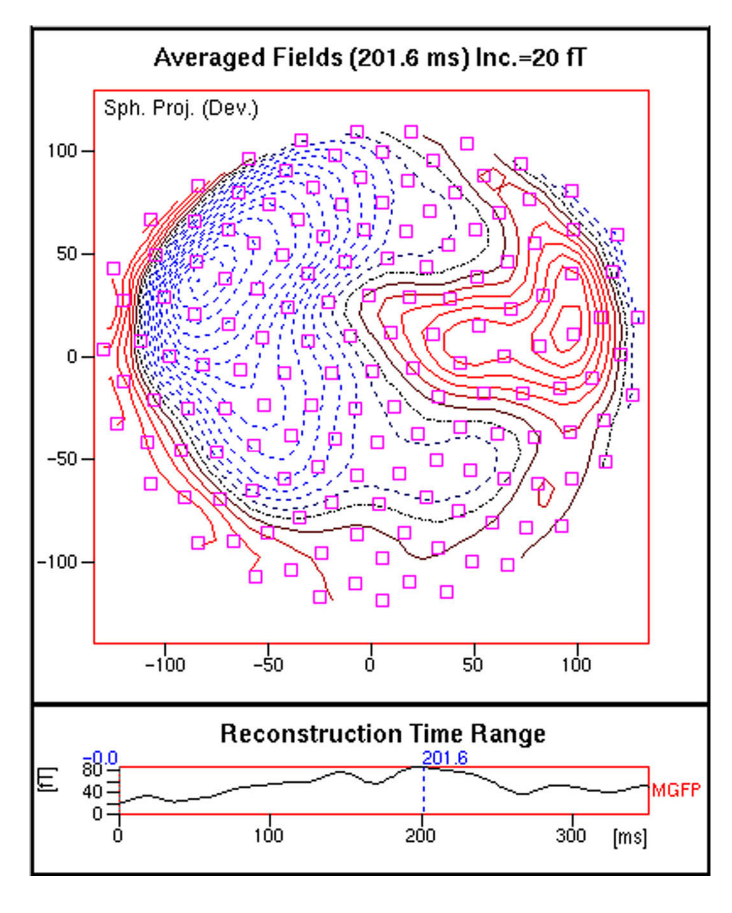


***Abb. 3.2.8:** Das magnetische Differenzfeld für Versuchsperson 5 zum Zeitpunkt maximaler Feldstärke (t=202ms) nach dem Feedbackton der Zeitschätzaufgabe.*
Ansicht von oben auf den Kopf (die Nase ist oben, links ist links, rechts ist rechts).
In Bereichen durchgezogener roter Feldlinien tritt das magnetische Feld aus dem Kopf aus, in Regionen gestrichelter blauer Linien tritt es in den Schädel ein. Verbundene Feldlinien stellen isotrope Feldstärken dar.

Die Topographie der isotropen Feldlinien zeigt, wo das Magnetfeld in den Schädel ein- bzw. austritt (vgl. Abb. 3.2.8). Bei bipolaren Feldstrukturen sind Regionen zwischen den Feldmaxima, in denen die Polarität wechselt, typischerweise mit darunter liegenden Dipolen assoziiert (Hämäläinen et al., 1993).

Die visuelle Inspektion der magnetischen Differenzfelder in Zeitbereichen maximaler SNR nach dem Feedback lies kein übereinstimmendes Aktivierungsmuster erkennen. Wir fanden bei den TeilnehmerInnen Hinweise auf einzelne und bis zu vier verschiedene Quellen. Abbildung 3.2.8 zeigt exemplarisch die magnetische Feldverteilung für Person 5. Diese wies um 200ms auf mindestens einen zentralen Dipol hin.

3.2.2.6 Zeitliche und räumliche Komponentenanalyse (SVD)

Die Anzahl der Aktivitätsquellen wurde auch anhand der Ergebnisse der SVD-Analyse (Singular Value Decomposition) für Zeitbereiche maximaler SNR je Versuchsperson geschätzt. Mit dieser mathematischen Funktion der CURRY-Software wird die Information über den Aktivitätsverlauf in den einzelnen MEG-Kanälen in orthogonale

Zeit-Raum-Muster des Magnetfeldes zerlegt. Zudem werden die SNR-Werte und der zeitliche Verlauf für jedes dieser Aktivitätsmuster bestimmt. Mit der Anzahl der SVD-Muster, die mit SNR größer 1 über dem Rauschen lagen, schätzten wir für unsere Daten die Anzahl der Quellen, die jeweils zur Erklärung des gemessenen Feldes notwendig waren. Die Ergebnisse waren individuell sehr unterschiedlich. Zwischen ein und fünf SVD-Muster wurden errechnet. Diese waren zudem in ihrer räumlichen Anordnung und in ihrem zeitlichen Verlauf nicht vergleichbar. Auf eine detaillierte Darstellung wird deshalb verzichtet. Für Versuchsperson 5 ermittelte die SVD-Analyse zwei zugrunde liegende Aktivierungsmuster im Zeitbereich um 200ms.

3.2.3 Quellenrekonstruktion

3.2.3.1 Realistische Volumenmodelle

Die individuellen 3D-Datensätze zeigten eine gute Bildqualität. Nach der Boundary-Element-Methode wurden mit ca. 3000 Knotenpunkten (ca. 6000 Triangles) die Schädelinnenflächen nachgebildet, welche im Sinne von Ein-Schicht-Modellen (One-Compartment-Modell) die Grundlage der realistischen Volumenleitermodelle für die Vorwärtsberechnung der Magnetfelder bildeten (User Guide CURRY Version 3.0). Mittels eines Center-Fits wurde das Zentrum des Volumenleitermodells bezüglich der triangulierten Schädelinnenfläche festgelegt. Es diente als Startpunkt bei den Dipolberechnungen (Anhang C: Tab. C 2.9).

3.2.3.2 Vergleich funktioneller und anatomischer Landmarken

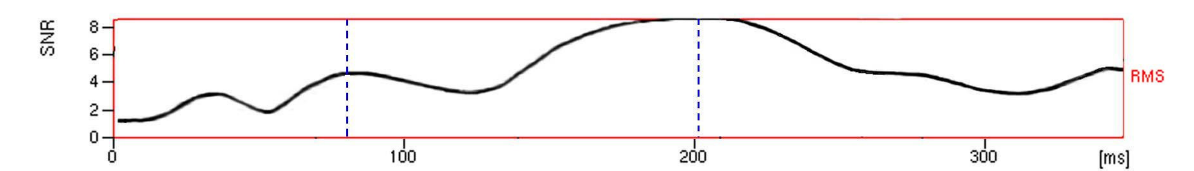
Zur Bestimmung der anatomischen Orientierungspunkte Nasion und präaurikuläre Punkte rechts und links (PAR, PAL) waren während der MRT-Messung Marker am Kopf angebracht. Ihre exakte Position wurde individuell in den 3D-Aufnahmen überprüft und die anatomischen Koordinaten korrigiert. Im Ergebnis betrug die maximale Abweichung zwischen funktionellen und anatomischen Landmarken zwischen 3.460mm und 6.664mm (Anhang C: Tab. C 2.8). Diese Toleranz muss bei der Beurteilung berechneter Dipolquellen berücksichtigt werden (vgl. Abschnitt 3.2.3.5).

3.2.3.3 Varianzaufklärung und Zuverlässigkeit der Dipolmodelle

Aufgrund fehlender Vorinformationen über die Quellen der feedbackevozierten magnetischen Aktivität wurden zunächst Moving-Dipol-Modelle verwendet, die für jeden Zeitpunkt Position, Stärke und Ausrichtung des Dipols neu bestimmen. Je

Versuchsperson wurden im Zeitraum von 50ms bis 300ms nach dem Feedbackton alle 1.6ms (Digitalisierung: 625Hz) Ein- und Zwei-Moving-Dipol-Modelle errechnet. Ausgangspunkt dafür war das Zentrum der triangulierten Schädelinnenfläche. In Anhang C werden für jede Versuchsperson die Gesamtfeldstärke, Signal-Rausch-Verhältnis der Daten und die Varianzaufklärung durch Ein- und Zwei-Moving-Dipol-Modelle im untersuchten Zeitbereich gegenübergestellt (Abb. C 2.4.1 bis C 2.4.10). Abbildung 3.2.9 zeigt den Vergleich für Versuchsperson 5. Es gab zwei SNR-Maxima, im Zeitbereich um 80ms (SNR 4) und um 200ms (SNR 8). Bereits das Ein-Moving-Dipol-Modell erzielte zu diesen Zeiten Varianzaufklärungen von mehr als 90%. Mit zwei Moving-Dipolen konnten die Ergebnisse weiter verbessert werden. Die Restvarianzen der Feldaufklärung lagen unter 5%.

SNR:



Restvarianz der Ein- und Zwei-Moving-Dipol-Modelle:

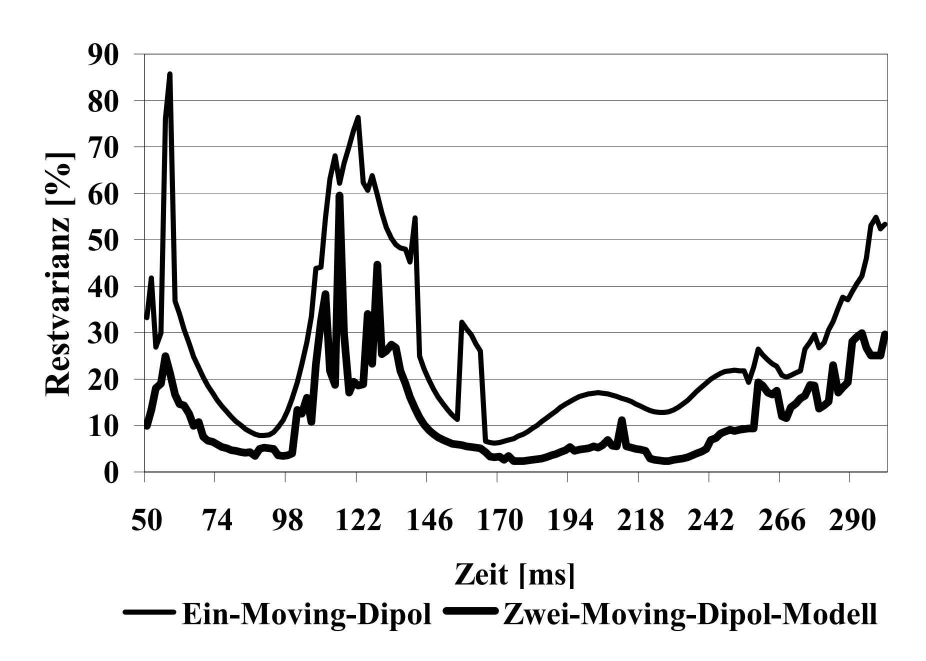


Abb. 3.2.9: *Zeitlicher Verlauf des Signal-Rausch-Verhältnisses (SNR) (oben) und der Restvarianz der Ein- und Zwei-Dipol-Modelle für die gemittelte magnetische Differenzaktivität von Versuchsperson 5 im Zeitbereich 50ms bis 300ms nach dem Feedback der Zeitschätzaufgabe.*

Die Beurteilung der Qualität der Dipolmodelle je Versuchsperson erfolgte zum einen anhand der erzielten Varianzaufklärung und zum anderen hinsichtlich der zeitlichen Stabilität der Lösung. Es wurde geprüft, ob die rekonstruierte Position über mindestens 10ms (7 aufeinander folgende Zeitpunkte) annähernd beibehalten wurde. Zudem wurden nur Dipolmodelle, die nach Wiederholung der Berechnung mit zufällig variierten Startpunkten Bestand hatten, als zuverlässig angesehen.

Die Positionen der zeitlich stabilen Ein-Moving-Dipol-Lösungen stimmten weitgehend mit Ergebnissen eines alternativen Dipolmodells überein, das zwei symmetrische Dipole in beiden Temporallappen fixierte und einen dritten freibeweglichen Dipol berechnete (Mixed-Dipol-Modell, vgl. Holroyd et al., 1998). In jedem Fall konnte für die Ein-Moving-Dipol-Modelle eine Verbesserung der Varianzaufklärung erreicht werden, wenn die Position der Moving-Dipol-Lösung festgehalten (Fixed Dipol: Spielraum 1cm) und zusätzlich ein zweiter freibeweglicher Moving-Dipol hinzugezogen wurde.

Die besten Varianzaufklärungen wurden durch Ein- und Zwei-Moving-Dipol-Modelle in Zeitbereichen maximaler Signal-Rausch-Verhältnisse erzielt. Deshalb wurden für die Intervalle der SNR-Maxima zusätzlich Rotating-Dipol-Modelle verwendet, die die beste Position der Dipole für das gesamte Zeitfenster ermittelten. Sie erklärten das magnetische Feld in der Regel nicht wesentlich schlechter als die Moving-Dipol-Modelle im selben Zeitintervall.

Übereinstimmend zeigte sich, dass die Modellierung der magnetischen Differenzfelder mit zwei Dipolen besser gelang als mit einem Dipol. Außer bei Versuchsperson 5 wurden erst durch Zwei-Dipol-Modelle Varianzaufklärungen von mehr als 90% erreicht. In jedem Fall konnte mindestens eine Modell-Lösung gefunden werden, für die die Restvarianz weniger als 10% betrug.

3.2.3.4 Interindividueller Vergleich der anatomischen Quellenlokalisationen

Bei Versuchsperson 5 waren in beiden Zeitbereichen mit maximalen SNR zwei Dipole den Ein-Dipol-Modellen in der Felderklärung überlegen. Um 80ms bildete ein einzelner Dipol das magnetische Feld am besten nach, wenn er mittig und zentral im Gehirn angeordnet war (Boden des rechten Seitenventrikels). Die Zwei-Dipol-Lösung behielt diese Position im Wesentlichen bei (rechter Seitenventrikel) und ermittelte eine zweite Quelle tief im rechten Temporallappen. Um 200ms, im Zeitbereich maximalen SNR,

wurde ein einzelner Dipol im anterioren cingulären Kortex lokalisiert (ca. 1cm in der rechten Hemisphäre). Abbildung 3.2.10 oben zeigt die Position dieser Rekonstruktion. Das Zwei-Dipol-Modell wiederholte diese Lokalisation stabil im Zeitbereich von 180ms bis 220ms und ermittelte bei einem Mindestabstand der Dipole von 1cm eine zweite Position in unmittelbarer Nähe. Die Ausrichtung der Dipole kann in Abbildung C 2.4.5 im Anhang nachvollzogen werden.

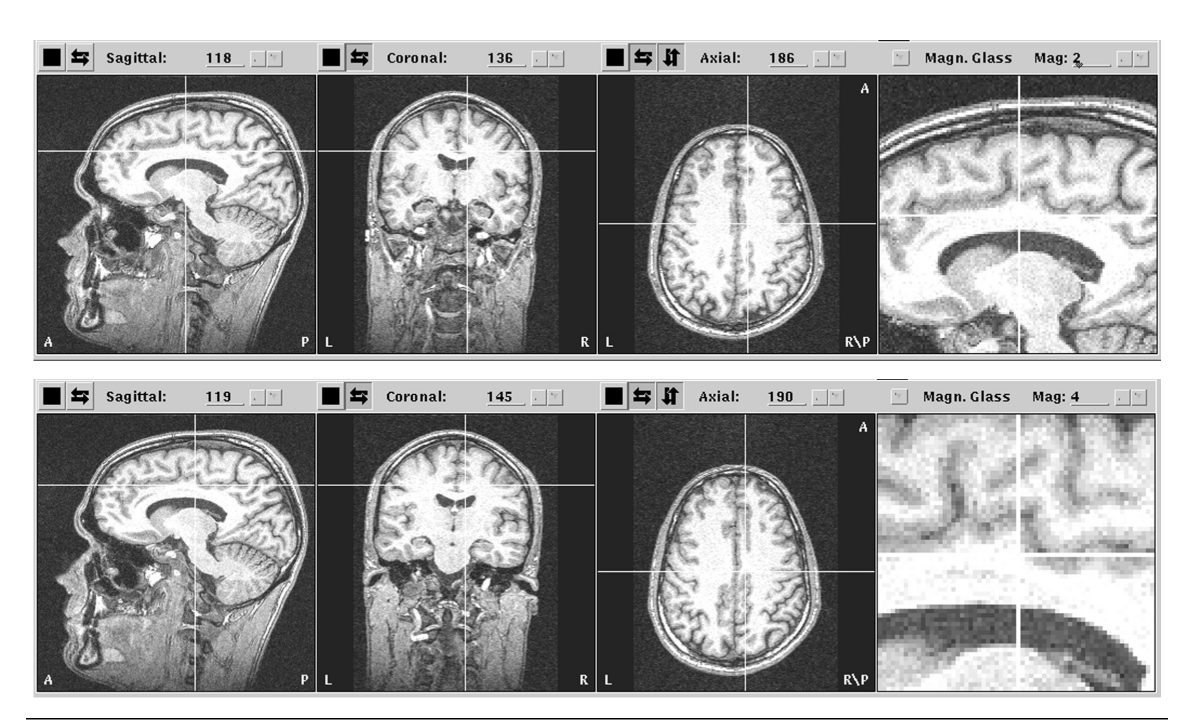


Abb. 3.2.10: *Ergebnisse der Quellenrekonstruktion zu Versuchsperson 5 in der Zeitschätzaufgabe. Oben: Ein-Moving-Dipol-Modell 224ms nach Feedback: (9.5, -7.3, 33.7)mm, Normalized Deviation 35.7%, Normalized Variance 12.8%. Unten: Zwei-Rotating-Dipol-Modell im Zeitintervall 190ms bis 205ms nach Feedback: [1: (6.3, -17.9, 29.2)mm] 2: (8.8, -15.5, 38.6)mm, bei 190ms: Normalized Deviation 20.1%, Normalized Variance 4.05%. Dargestellt wird die Position des zweiten Dipols.*

Durch einen Moving-Dipol wurde in diesem Zeitraum eine maximale Varianzaufklärung von 87%, mit zwei Rotating-Dipolen von 96% erreicht (Abb. 3.2.10 unten). Vergleichbare Positionen im Bereich des anterioren cingulären Kortex wurden auch bei den Versuchspersonen 2 (um 100ms) und 9 (um 100ms und 200ms) ermittelt (Abb. 3.2.11 und 3.2.12).

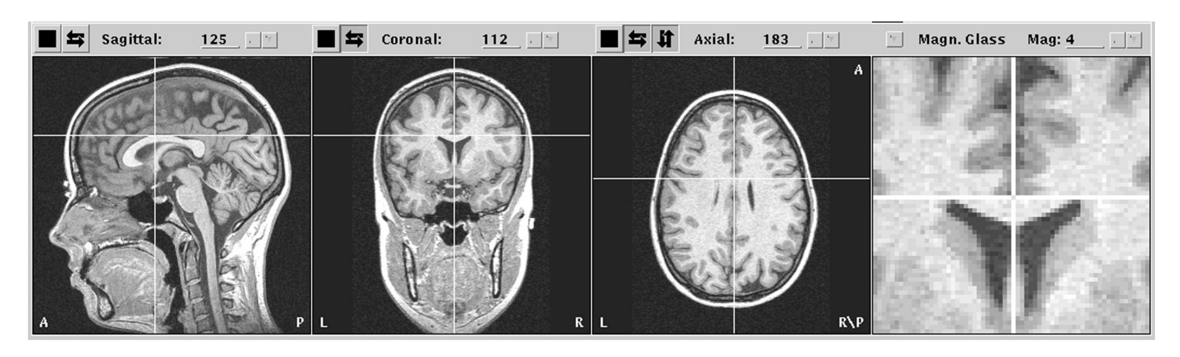


Abb. 3.2.11: *Ergebnisse der Quellenrekonstruktion zu Versuchsperson 2 in der Zeitschätzaufgabe. Zwei-Moving-Dipol-Modell 112ms nach Feedback: [1: (-1.5, -29.1, 14.6)mm] 2: (0.8, -0.3, 28.8)mm, Normalized Deviation 27.9%, Normalized Variance 7.8%. Dargestellt wird die Position des zweiten Dipols.*

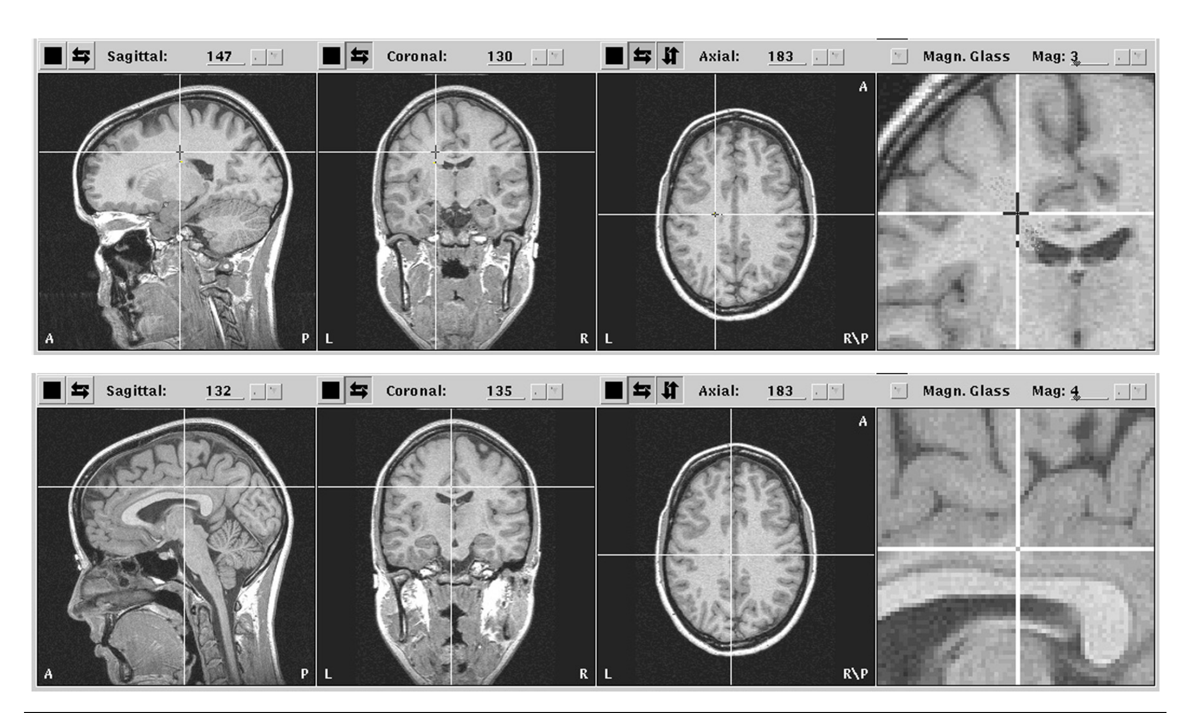


Abb. 3.2.12: *Ergebnisse der Quellenrekonstruktion zu Versuchsperson 9 in der Zeitschätzaufgabe. Oben: Ein-Rotating-Dipol-Modell 95ms bis 110ms nach Feedback: (-16.7, -15.4, 33.8)mm, bei 104ms: Normalized Deviation 36%, Normalized Variance 13.3%. Unten: Zwei-Rotating-Dipol-Modell im Zeitintervall 195ms bis 215ms nach Feedback: 1: (-3.1, -20.4, 34.4)mm [2: (-0.4, -13.8, 27.4)mm], bei 206ms: Normalized Deviation 26.9%, Normalized Variance 7.24%. Dargestellt wird die Position des ersten Dipols.*

Mit Moving- und Rotating-Dipol-Modellen, die keine Einschränkung der räumlichen Position der Dipole vornehmen, wurde bei fast allen anderen Feldrekonstruktionen zumindest ein Ursprung der magnetischen Aktivität sehr tief liegende Hirnstrukturen zugeschrieben (Vp. 1, 3, 4, 7, 13, 15). Dies kann als Hinweis auf weitere, möglicherweise weit verteilte Generatoren gewertet werden, die im betrachteten

Zeitbereich aktiv waren. Bereits die EEG-Analyse der feedbackbezogenen Aktivität in Studie 1 hatte Überschneidungen zwischen den Komponenten der Feedbackverarbeitung und der P300-Komponente gezeigt. Die zumeist unzureichenden Signal-Rausch-Verhältnisse erlaubten es nicht, simultan mehr als zwei Dipole zu berechnen. Für eine räumlich-zeitliche Betrachtung (Spatiotemporal Dipole-Modelling) der Magnetfelder lieferten die SVD-Analysen mit hinsichtlich der Anzahl und des zeitlich-räumlichen Verlaufs unterschiedlichen Ergebnissen keine Grundlage.

Wir konnten beim Vergleich aller Versuchspersonen keine übereinstimmenden Quellen der magnetischen Differenzaktivität bestimmen. Auch unter Ausschluss von Datensätzen mit geringem Signal-Rausch-Verhältnis (SNR ≤4: Vp. 4, 7, 9) zeigte sich weder ein konsistentes räumliches und zeitliches Muster der Aktivitätsverteilung über dem Kopf, noch konnte ein einheitliches Dipolmodell ermittelt werden. Lediglich für drei Versuchspersonen stimmten die Rekonstruktionsergebnisse mit Aktivitätsquellen im anterioren cingulären Kortex überein. Eine Auswertung der Stärke und Ausrichtung der Dipole wurde aufgrund der unterschiedlichen Positionsergebnisse nicht vorgenommen.

3.2.3.5 Fehler bei der Quellenlokalisation

Bei der Interpretation der Dipollokalisationen müssen zudem Fehler durch Störsignal, Positionierung im Messgerät, das Volumenleitermodell und Fehler der strukturellen Magnetresonanzaufnahmen beachtet werden. Wie die Arbeit von Wieringa (1993) zeigt, führen diese bei MEG-Messungen mit Signal-Rausch-Verhältnissen von ≥10 in realistischen Volumenleitermodellen für einen Dipol zu Abweichungen von ca. 6.7mm. Für unsere Daten sind die individuellen Abweichungen zwischen funktionellen und anatomischen Landmarken (3.460mm bis 6.664mm; Anhang C: Tab. C 2.8) hinzuzurechnen. Zudem lagen die SNR-Werte aller Messungen unter 10. Der Gesamtfehler einer berechneten Dipolposition kann damit größer als 1cm sein.

3.3 Studie 3: Fehlerverarbeitung nach Fehlreaktion in einem akustischen Go/NoGo-Paradigma

3.3.1 Analyse der Verhaltensdaten

Richtiges Antwortverhalten entsprechend der Versuchsinstruktion stellten Reaktionen nach Go-Stimuli (hoher Ton) und Nicht-Reaktionen nach Nogo-Anforderungen (tiefer Ton) dar. Als Fehler waren dagegen sowohl ausbleibende Reaktionen nach Go-Stimuli (Auslassungen) als auch Fehlreaktionen nach Nogo-Stimuli zu bezeichnen. Das folgende Schema gibt einen Überblick über die verschiedenen Reaktionskategorien und soll als Orientierungshilfe für die nachfolgende Darstellung der Ergebnisse dienen.

Tab. 3.3: *Übersicht der Antwortkategorien im Go/Nogo-Paradigma.*

	Go-Reaktion (Auslösung der Lichtschranke durch Fingerbewegung)	**Nogo-Reaktion** (keine Reaktion)
Go-Stimulus (Hoher Ton)	**Correct** (Richtige Reaktion)	**Error** (Auslassung)
Nogo-Stimulus (Tiefer Ton)	**Error** (Fehlreaktion)	**Correct** (Richtige Nogo-Reaktion)

3.3.1.1 Fehlerwahrscheinlichkeit

Es konnte davon ausgegangen werden, dass alle VersuchsteilnehmerInnen bemüht waren, die Anforderung im Sinne der Instruktion zu bearbeiten. Dies wurde anhand der Gesamthäufigkeit richtiger und falscher Antworten überprüft (Abb. 3.3.1). Im Mittel traten 16.4% Fehler (Errors) auf (Minimum: 6.8%; Maximum: 34.6%; *SE*=2.0). Diese Fehlerraten lagen deutlich unter der 50%-Zufallsgrenze.

Die mit dem Cognitive Failure Questionaire erfassten Häufigkeiten von Fehlern im Alltag (Broadbent et al., 1982) waren zwischen den Versuchspersonen ausgewogen. Es konnten zudem keine Zusammenhänge mit den Fehlerhäufigkeiten in der Go/Nogo-Aufgabe festgestellt werden.

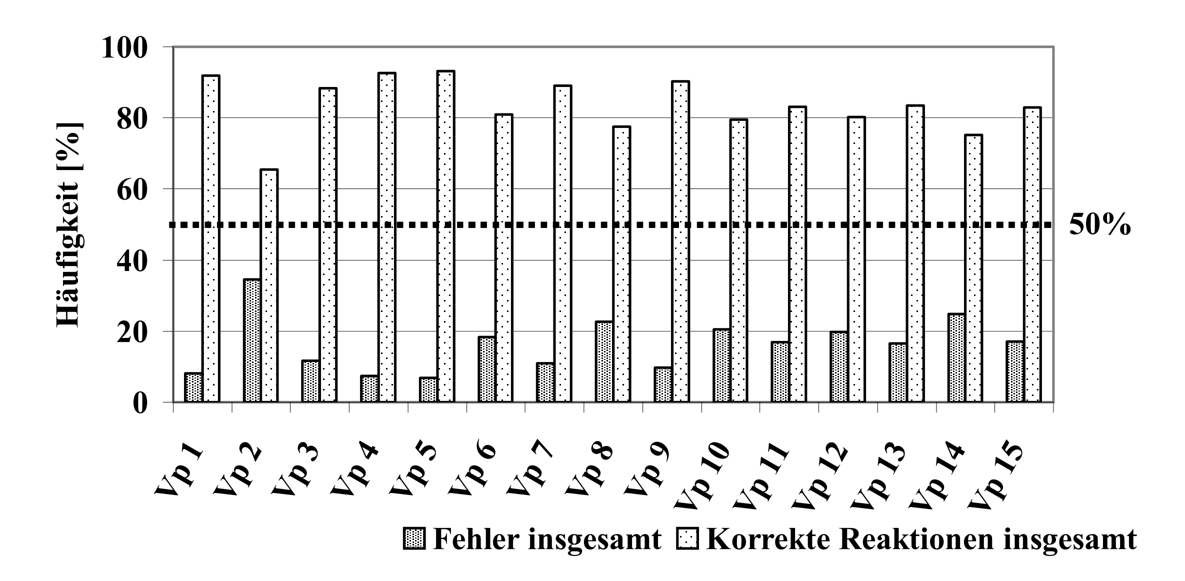


Abb. 3.3.1: *Prozentuale Häufigkeit falscher und richtiger Antworten je Versuchsperson im Go/Nogo-Paradigma.*

Es zeigten sich klare interindividuelle Unterschiede in der Bearbeitung. Bei der überwiegenden Zahl der TeilnehmerInnen dominierten Fehler in Form von Auslassungen (Vp. 2, 6, 7, 8, 10, 12, 13, 15). Bei einigen Personen traten gehäuft Fehlreaktionen auf (Vp. 1, 5, 9, 14). Lediglich drei ProbandInnen zeigten ein relativ ausgeglichenes Verhältnis beider Fehlerarten (Vp. 3, 4, 11) (Abb. 3.3.2).

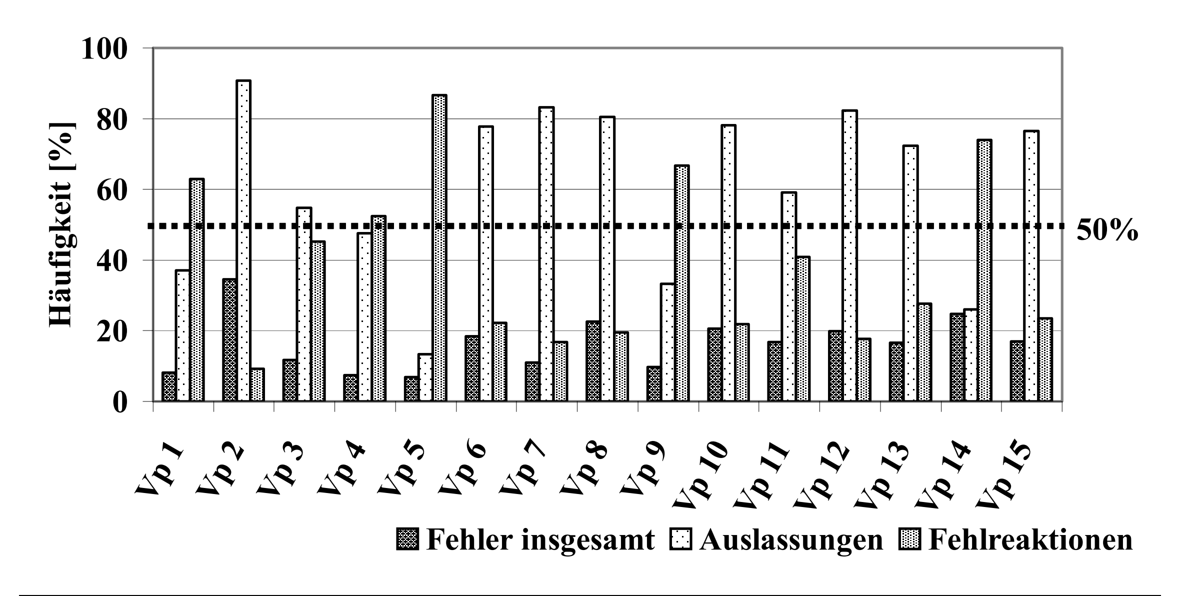


Abb. 3.3.2: *Prozentuale Häufigkeit und Art der Fehler je Versuchsperson im Go/Nogo-Paradigma.*

Abbildung 3.3.2 verdeutlicht, dass individuell unterschiedliche Bearbeitungsstile angewendet wurden. In der Befragung nach Abschluss der Untersuchung erinnerten jedoch alle TeilnehmerInnen die Instruktion richtig und gaben an, versucht zu haben, möglichst schnell zu reagieren und möglichst wenig Fehler zu machen. Sie konnten keine explizite Bearbeitungsstrategie berichten, wie z.B. eher Fehlreaktionen oder Auslassungen in Kauf genommen zu haben.

Im vorliegenden Experiment musste bei der Interpretation des Verhältnisses der Reaktionsklassen, Auslassungen und Fehlreaktionen, die unterschiedliche Auftretenswahrscheinlichkeit der beiden Stimuli, Go und Nogo, berücksichtigt werden. In der Erprobungsphase des Paradigmas hatte sich bei ausgewogenem Stimulusverhältnis (je 50%) ein bevorzugtes Auftreten von Auslassungen gegenüber Fehlreaktionen gezeigt. Unserem Bemühen geschuldet, die Reaktionsbereitschaft der Versuchspersonen zu erhöhen und somit eine für die EEG- und MEG-Analyse ausreichende Anzahl von Fehlreaktionen zu provozieren, wurden in Anlehnung an das Vorgehen von Scheffers et al. (1996) mehr Go- als Nogo-Anforderungen gestellt (ca. 60% versus ca. 40%). Die varianzanalytische Betrachtung der prozentualen Häufigkeiten der Reaktionsklassen zeigte, dass es sich um einen signifikanten Einfluss des Faktors Stimulus handelte ($F(1/14)=171.005$, $p \leq .001$, $\eta^2=.924$). Auch traten, wie bereits dargestellt wurde, signifikant häufiger korrekte als inkorrekte Reaktionen auf (Korrektheit: $F(1/14)=292.054$, $p \leq .001$, $\eta^2=.954$). Eine Interaktion beider Einflussfaktoren zeichnete sich nicht ab ($F(1/14)=0.470$, p=n.s.) (Abb. 3.3.3 links). Auch bei Berücksichtigung der unterschiedlichen Auftretensmöglichkeiten durch das ungleiche Verhältnis von Go- und Nogo-Stimuli zeigten sich keine solchen Wechselwirkungen von Stimulusart und Korrektheit der Reaktion (Abb. 3.3.3 rechts). Somit traten auch beide Fehlerarten, Auslassungen von Go-Anforderungen und Fehlreaktionen bei Nogo-Anforderungen, etwa gleich häufig auf ($T=1.308$, $df=14$, p=n.s.).

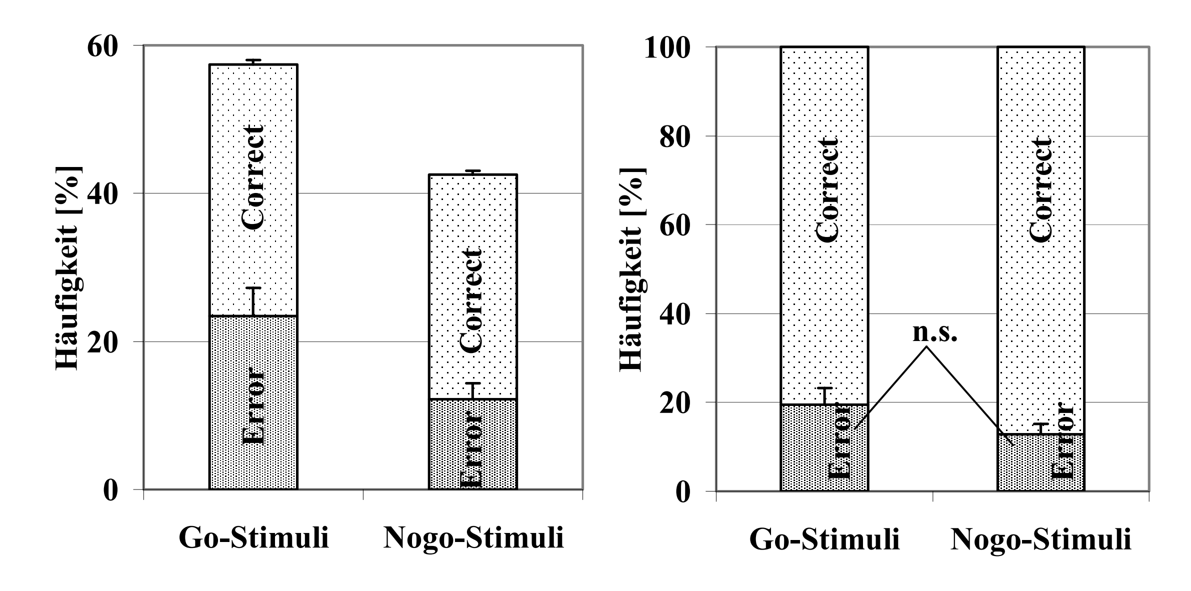


Abb. 3.3.3: *Prozentuale Häufigkeiten (±SE) inkorrekter und korrekter Reaktionen je Stimuluskategorie im Go/Nogo-Paradigma. Links: Auftretenshäufigkeit relativ zur Gesamtzahl der Ereignisse. Rechts: Auftretenshäufigkeit relativ zum Prozentsatz der Go- (ca. 60%) bzw. Nogo-Stimuli (ca. 40%).*

3.3.1.2 Reaktionszeiten

Konsistent lösten alle TeilnehmerInnen die Lichtschranke bei Fehlreaktionen schneller aus als bei richtigen Reaktionen. Die statistische Analyse mittels 2-seitigem T-Test ergab einen höchst signifikanten Unterschied (*T*=12.210, *df*=14, *p*≤.001) (Abb. 3.3.4).

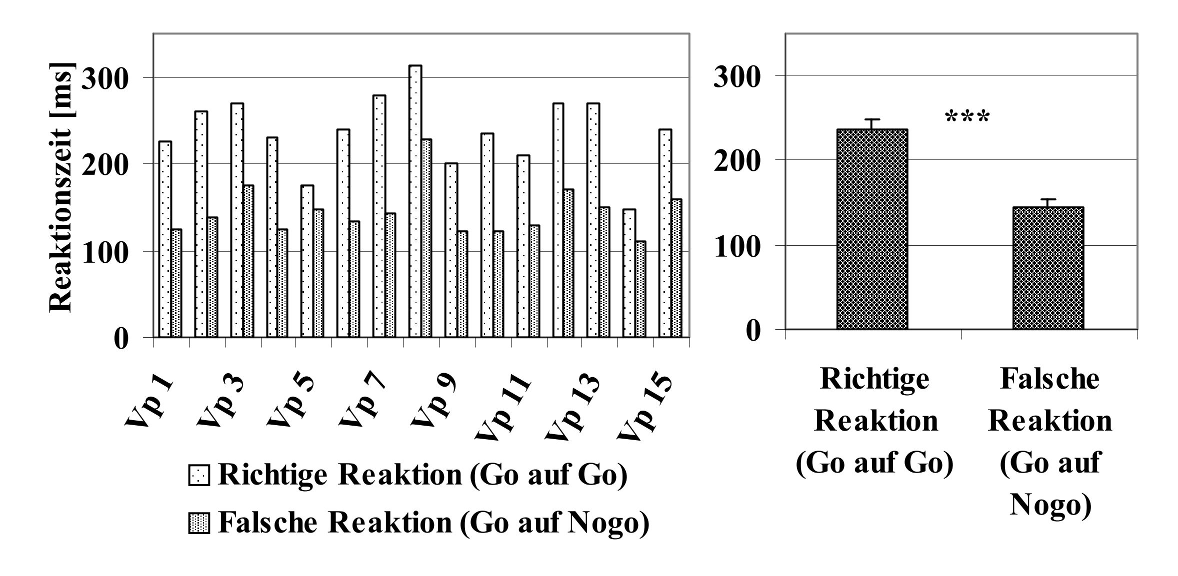


Abb. 3.3.4: *Mittlere Reaktionszeiten für richtige und falsche Go-Reaktionen im Go/Nogo-Paradigma je Versuchsperson (links) und für die Gruppe (rechts, ±SE).*

3.3.1.3 Änderung des Antwortverhaltens in Abhängigkeit von der vorausgegangenen Reaktion

Die Reaktionszeiten richtiger Antworten auf Go-Stimuli wurden dahingehend untersucht, ob die Faktoren Art (Go-, Nogo-Reaktion) und Korrektheit der vorausgegangenen Reaktion (Correct, Error) einen Einfluss ausübten. Die Mehrzahl der TeilnehmerInnen reagierte nach vorheriger korrekter Antwort schneller als nach einem Fehler. Auf Gruppenebene bestätigte eine 2x2-Varianzanalyse mit Messwiederholung diesen Eindruck (Korrektheit vorher: $F(1/14)=25.924$, $p \leq .001$, $\eta^2=.649$) (Abb. 3.3.5). Die vorausgegangene Reaktionsart hatte keinen Haupteffekt auf die nachfolgende Schnelligkeit ($F(1/14)=3.539$, p=n.s.). Es fiel jedoch eine Wechselwirkung beider Faktoren auf ($F(1/14)=6.759$, $p=.021$, $\eta^2=.326$). Sie wird in Abbildung 3.3.6 veranschaulicht.

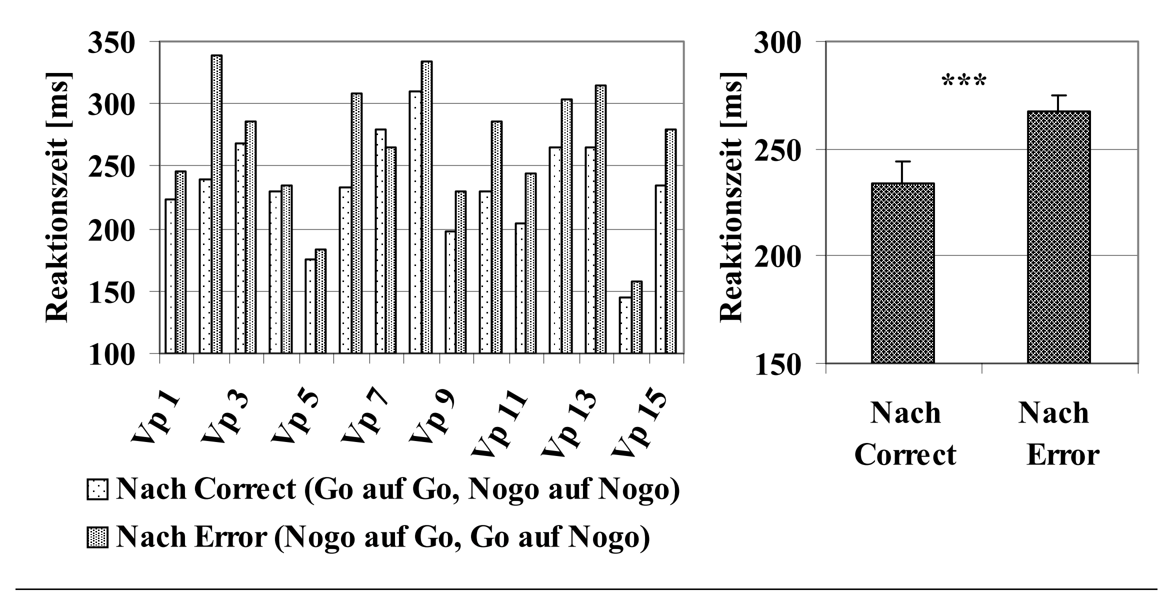


Abb. 3.3.5: *Mittlere Reaktionszeiten (±SE) richtiger Go-Antworten im Go/Nogo-Paradigma in Abhängigkeit von der Korrektheit der vorausgegangenen Reaktion je Versuchsperson (links) und für die Gruppe (rechts, ±SE).*

Mit Hilfe von T-Tests konnte anschließend gezeigt werden, dass am schnellsten nach korrekten Nogo-Antworten reagiert wurde, noch schneller als nach korrekten Go-Antworten ($T=4.817$, $df=14$, $p \leq .001$). Nach Fehlern wurde dagegen langsamer reagiert, dabei machte es keinen Unterschied, ob diese in einer inkorrekten Go- oder Nogo-Antwort bestanden ($T=-0.508$, $df=14$, p=n.s.). Die Reaktionsschnelligkeit nach einer Go-Reaktion wurde ebenfalls nicht dadurch beeinflusst, ob diese korrekt oder inkorrekt

war (T=-1.176, df=14, p=n.s.). Nach Nogo-Antworten zeigte sich jedoch ein signifikanter Unterschied (T=-4.940, df=14, $p \leq .001$) in Abhängigkeit von deren Korrektheit. Die längsten Reaktionszeiten fanden wir nach Auslassungen.

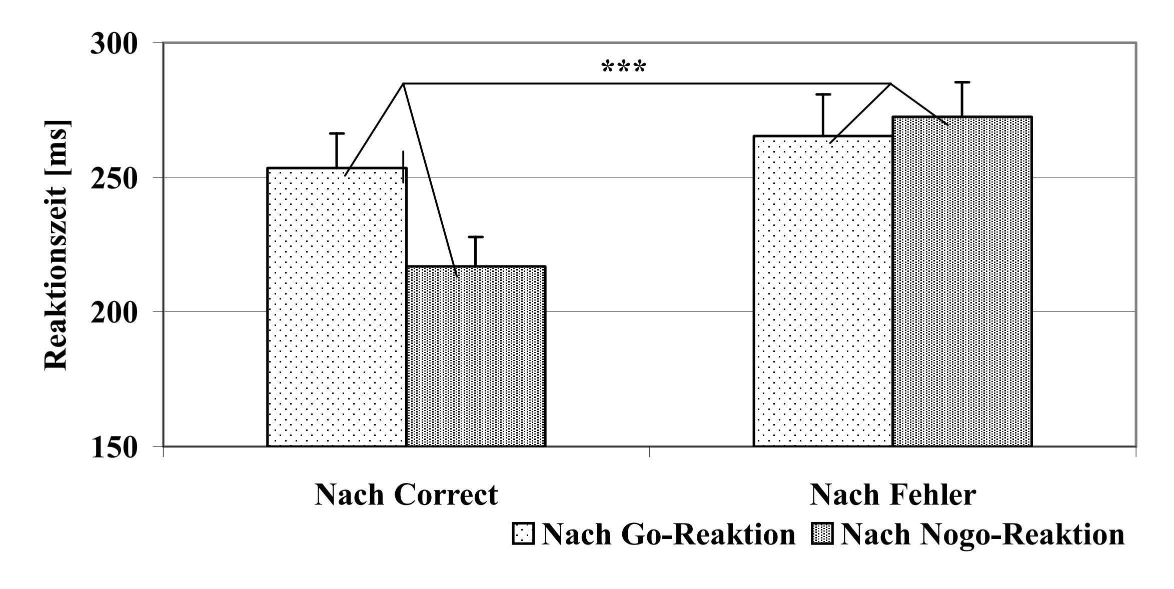


Abb. 3.3.6: *Mittlere Reaktionszeiten (±SE) richtiger Go-Antworten im Go/Nogo-Paradigma in Abhängigkeit von Korrektheit und Art der vorausgegangenen Reaktion.*

3.3.1.4 Vergleich der Ergebnisse mit Studie 2

Übereinstimmend mit den Ergebnissen aus Studie 2 lässt sich feststellen, dass Fehlreaktionen in der Regel schneller erfolgten als richtige Reaktionen. Außerdem zeigten sich im vorliegenden Paradigma, das im Gegensatz zur Zeitschätzaufgabe aus Studie 2 auf schnellstmögliche Reaktionen fokussiert, nach Fehlern längere Reaktionszeiten als nach vorausgegangenen richtigen Reaktionen. Dies entspricht einem klassischen Slow-down-Effekt im Vorfeld einer Reaktionsanpassung.

3.3.2 Analyse der MEG-Daten

3.3.2.1 Artefakte

Durch Adaption der Anzahl dargebotener Stimuli an das Antwortverhalten der Versuchsperson (Anhang C: Abb. C 3.1) versuchten wir, eine Mindestzahl an Fehlreaktionen sicher zu stellen. Es wurden von jeder ProbandIn 800 Go-Reaktionen an der Lichtschranke erfasst. Dennoch erreichten nicht alle TeilnehmerInnen die Mindestzahl von 50 Epochen mit Fehlreaktionen (Anhang C: Tab. C 3.5). Zwei Personen mussten aufgrund häufiger Augenbewegungen und zu geringer Fehlerzahl von

der funktionellen MEG-Datenanalyse ausgeschlossen werden (Vp. 12 und 15), da ein zu geringes Signal-Rausch-Verhältnis der Daten zu erwarten war.

Bei den Versuchspersonen 14 und 15 wurden einzelne Kanäle (RF21, LF44) nach technischen Schwierigkeiten und Artefakten ausgeschaltet.

3.3.2.2 Evozierte magnetische Aktivität

Aufbauend auf die Ergebnisse einer Vorstudie (Lemke, 1997) und in Anlehnung an Studie 2 wurde das relevante Zeitfenster zur Analyse der magnetischen Aktivität auf 50ms bis 300ms nach der Reaktion festgelegt. Auch in Studie 3 wurden die magnetischen Daten individuell betrachtet, um sie direkt auf die strukturellen MRT-Kopfaufnahmen beziehen zu können. Zur Analyse der fehlerevozierten Aktivierung wurden wiederum Differenzfelder (Falsch reagiert minus Richtig reagiert) herangezogen. Die Betrachtung der gemittelten Feldstärke über alle MEG-Kanäle und der Gesamtfeldstärke (MGFP) nach Filterung zeigte keinen übereinstimmenden Aktivitätsverlauf zwischen den TeilnehmerInnen. Das Datenfenster wird für jede Versuchsperson in Anhang C Abbildung C 3.2 dargestellt. Eine detaillierte Analyse der Datenqualität hinsichtlich erfasster Feldstärke, Störeinflüssen und Signal-Rausch-Verhältnis war notwendig, um den Informationsgehalt der einzelnen Datensätze abschätzen zu können.

3.3.2.3 Magnetische Feldstärke (MGFP)

Es wurden Stärken der magnetischen Differenzfelder zwischen 52.6fT und 108.5fT (M=76.4fT) (Anhang C: Tab. C 3.8) gemessen. Je Versuchsperson wird in Anhang C der Verlauf der magnetischen Gesamtfeldstärke über 350ms nach der Reaktion dargestellt (Abb. C 3.3). Die Gipfel der Feldstärke stellen Zeitbereiche maximaler Differenz zwischen der magnetischen Aktivierung nach falscher und nach richtiger Reaktion dar. Ihre Ausprägungen und Latenzen variierten zwischen den Personen erheblich. Ein quantitativer Vergleich der Feldstärke zwischen den Personen wurde aufgrund individueller und messtechnischer Unterschiede nicht vorgenommen.

3.3.2.4 Signal-Rausch-Verhältnis (SNR)

Bezogen auf eine Baseline von 100ms vor der Reaktion der Versuchsperson wurde der Anteil von Störsignal (Noise) in den von Artefakten bereinigten und gefilterten Daten bestimmt. Dazu wurden RMS-Werte der Funktion berechnet (RMS: Root Mean Square). Der Noise-Anteil variierte in den Datensätzen zwischen 7fT (±4fT) und 41fT

(±30fT). In Anhang C Tabelle C 3.9 sind die Angaben für jede Messung aufgeführt. Entsprechende Unterschiede zeigten sich auch im Signal-Rausch-Verhältnis (SNR: Signal to Noise Ratio), das für den Zeitraum 50ms bis 350ms nach der Reaktion bestimmt wurde.

Tab. 3.4: *Maximales Signal-Rausch-Verhältnis (SNR) der individuell gemittelten MEG-Differenzfelder im Zeitintervall 50ms bis 350ms bezogen auf die Reaktion im Go/Nogo-Paradigma.*

Vp.	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**	**11**	**13**	**14**
Best SNR 50ms bis 350ms	2.9	7.5	1.8	3.5	3.5	3.6	3.8	3.3	3.7	7.4	11.5	6.8	6.0

Das SNR gab Auskunft über den Informationsgehalt der Daten und diente zur Abschätzung des durch Störsignal bedingten Fehlers bei der Berechnung von Dipolpositionen der Feldgeneratoren. Messung 3 wurde aufgrund zu geringer Signalstärke (SNR 1.8) von der weiteren Analyse ausgeschlossen. Um verlässliche Quellenlokalisationen mit weniger als 1cm Abweichungstoleranz zu ermöglichen, waren SNR größer als 4 notwendig (vgl. Wieringa, 1993). Dies traf bei fünf unserer Versuchspersonen zu (Vp. 2, 10, 11, 13, 14). Für sie wurden maximale SNR zwischen 6.8 und 11.5 erfasst.
Die Latenzen der SNR-Maxima variierten zwischen den Personen erheblich. Der zeitliche Verlauf des SNR, wie in Anhang C Abbildung C 3.4 für die TeilnehmerInnen gegenübergestellt wird, ließ keinen übereinstimmenden Zeitbereich maximaler Signalstärke erkennen. In jedem Fall lagen die SNR-Maxima aber im Zeitfenster 50ms bis 350ms nach Reaktion der Versuchsperson. Abbildung 3.3.7 zeigt exemplarisch den zeitlichen Verlauf für die Messung mit dem größten Signal-Rausch-Verhältnis.

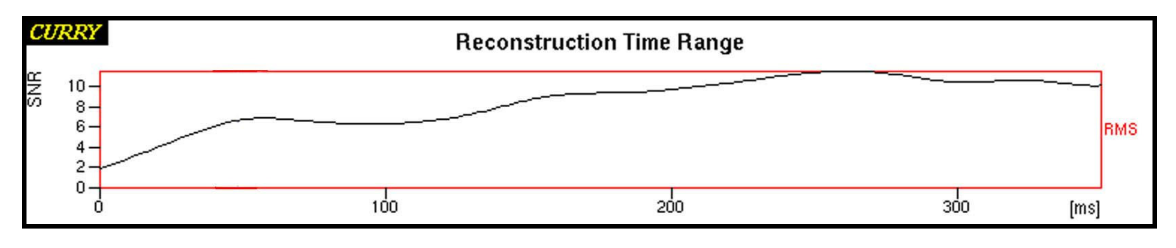


Abb. 3.3.7: *Signal-Rausch-Verhältnis (SNR) der magnetischen Differenzaktivität für Versuchsperson 11 im Zeitbereich 0ms bis 350ms nach der Reaktion im Go/Nogo-Paradigma.*

3.3.2.5 Topographische Aktivitätsverteilung

Betrachteten wir für Zeitbereiche der SNR-Maxima die Verteilung der magnetischen Aktivität über dem Kopf, lagen unterschiedliche Feldmuster vor. Individuell verschieden fanden sich Feldstrukturen, die auf ein bis drei Dipole hinwiesen. In Abbildung 3.3.8 links wird beispielhaft die magnetische Feldverteilung für Versuchsperson 11 zum Zeitpunkt 118ms nach der Reaktion. Dies ist der Zeitpunkt der besten und stabilsten Varianzaufklärung durch einen Moving-Dipol im Zeitfenster 50ms bis 300ms. Das rechte Fenster der Abbildung zeigt das rekonstruierte Magnetfeld eines solchen Dipols über dem Kopf. Die weitgehende Übereinstimmung der Feldstruktur bestätigt eine gute Nachbildung der Aktivierungsquelle des gemessenen Feldes

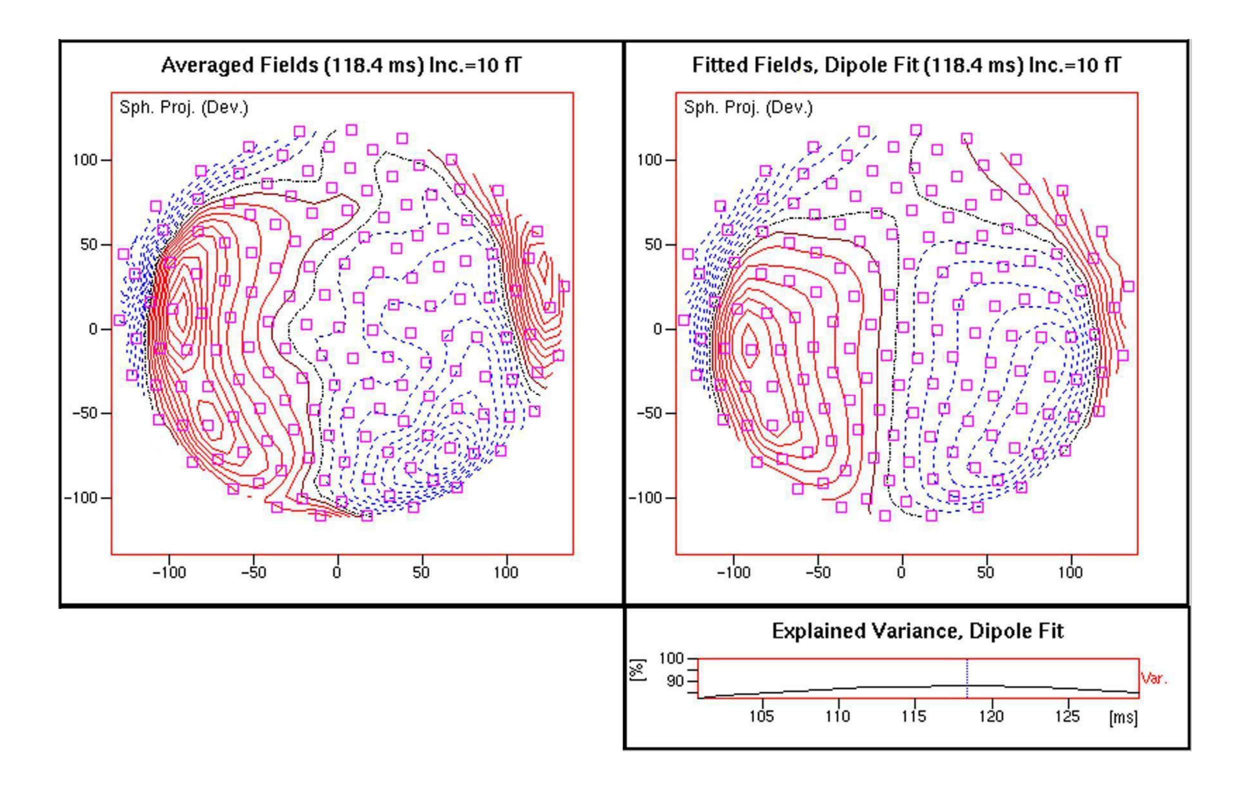


***Abb. 3.3.8:** Topographisches Aktivitäts-Mapping der magnetischen Differenzaktivität im Go/Nogo-Paradigma für das gemessene (links) und das rekonstruierte (rechts) Magnetfeld für Versuchsperson 11 zum Zeitpunkt maximaler Varianzaufklärung (vgl. rechts unten) durch einen Moving-Dipol (t=118ms). Ansicht von oben auf den Kopf (die Nase ist oben, links ist links, rechts ist rechts). In Bereichen durchgezogener roter Feldlinien tritt das magnetische Feld aus dem Kopf aus, in Regionen gestrichelter blauer Linien tritt es in den Schädel ein. Verbundene Feldlinien stellen isotrope Feldstärken dar.*

3.3.2.6 Zeitliche und räumliche Komponentenanalyse (SVD)

Neben der visuellen Inspektion des Magnetfeldes durch das Mapping wurde die Anzahl der Aktivierungsquellen in Zeitbereichen maximaler Signal-Rausch-Verhältnisse mit einer SVD-Analyse (Singular Value Decomposition) für jede Versuchsperson geschätzt. Bei den einzelnen TeilnehmerInnen wurden zwischen ein und vier Aktivitätskomponenten errechnet, die mit SNR größer 1 zu gewichten waren. Zwischen den Versuchspersonen zeigten sich keine Übereinstimmungen hinsichtlich der Anzahl, räumlicher Verteilung und zeitlichem Verlauf der Aktivitätsmuster. Auf eine Darstellung der Ergebnisse der SVD-Analysen wird deshalb verzichtet.

3.3.3 Quellenrekonstruktion

3.3.3.1 Realistische Volumenmodelle

Da es sich um die identischen TeilnehmerInnen handelte, konnten die BEM-Modelle (Boundary-Element-Methode) aus Studie 2 übernommen werden. Sie basierten auf der Nachbildung der Schädelinnenfläche (One-Compartment) als realistischem Volumenleiter. Das berechnete Zentrum diente als Startpunkt bei den Dipolanalysen (Anhang C: Tab. C 3.7).

3.3.3.2 Vergleich funktioneller und anatomischer Landmarken

Durch die exakte Bestimmung der anatomischen Positionen, Nasion, präaurikulärer Punkt rechts und links (PAR, PAL), in den dreidimensionalen ISO-Image-Daten konnten funktionelle und anatomische Daten optimal aufeinander bezogen werden. Die maximale Differenz zwischen beiden Positionsbestimmungen betrug bei den einzelnen Personen zwischen 3.484mm und 6.200mm (Anhang C: Tab. C 3.6). Diese Abweichung muss, wie in Abschnitt 3.3.3.5 erläutert wird, als mögliche Toleranz berechneter Dipolkoordinaten berücksichtigt werden.

3.3.3.3 Varianzaufklärung und Zuverlässigkeit der Dipolmodelle

Aufgrund inkonsistenter Vorergebnisse bei der Bestimmung von Generatoren fehlerevozierter magnetischer Aktivität im Go/Nogo-Paradigma (Lemke, 1997) wurde die Analyse der vorliegenden Daten nicht durch Vorannahmen eingeschränkt. Es wurden zunächst Modelle freibeweglicher Dipole gewählt, deren Parameter zu jedem Zeitpunkt hinsichtlich Position, Stärke und Ausrichtung neu bestimmt werden. Entsprechend der Digitalisierung von 625Hz konnten die Berechnungen im Zeitfenster

50ms bis 300ms im Abstand von 1.6ms durchgeführt werden. Für jede Versuchsperson wurden Ein- und Zwei-Moving-Dipol-Modelle ermittelt. Ihre Ergebnisse bei der Varianzaufklärung des Feldes wurden mit Gesamtfeldstärke und Signal-Rausch-Verhältnis der Daten für jede Versuchsperson gegenübergestellt (Anhang C: Abb. C 3.5.1 bis C 3.5.12). Dipollösungen wurden erst dann als relevant angesehen, wenn die zeitliche Stabilität der Position (mindestens 10ms), die Unabhängigkeit des Ergebnisses vom Startpunkt der Berechnungen und eine aussagekräftige Varianzaufklärung gewährleistet waren.

Die Stabilität der Dipolpositionen wurde nicht nur durch wiederholte Rekonstruktion mit zufällig gewählten Startpunkten, sondern zudem durch alternative Modelle geprüft. So wurden zwei Dipole symmetrische in beiden Temporallappen fixiert und ein dritter freibeweglichen Dipol berechnet (Mixed-Dipol-Modell, vgl. Holroyd et al., 1998). Seine Position wurde mit der Ein-Moving-Dipol-Lösung verglichen. Außerdem wurde als Alternative zu zwei Moving-Dipolen die Position des Ein-Moving-Dipol-Modells festgehalten (Fixed Dipol: Spielraum 1cm) und ein zweiter freibeweglicher Moving-Dipol berechnet. Im Vergleich zur Ein-Moving-Dipol-Lösung zeigte sich hier konsistent eine Verbesserung der Varianzaufklärung, im Vergleich zum Zwei-Moving-Dipol-Modell fiel das Ergebnis jedoch meist schlechter aus.

Für Zeitbereiche mit hohem Signal-Rausch-Verhältnis wurden zusätzlich Rotating-Dipol-Modelle herangezogen. Dabei wird die optimale Position der Dipole für ein Zeitintervall ermittelt. Die Rotating-Dipole erklärten das magnetische Feld in der Regel nicht wesentlich schlechter als stabile Moving-Dipol-Modelle im selben Zeitbereich.

In jedem Fall waren Zwei-Dipol-Modelle den Ein-Moving-Dipol-Lösungen überlegen. Insbesondere bei den Messungen der Personen 1, 2, 4, 5, 8, 9 und 14 wurden erst durch zwei Dipole Feldaufklärungen von mehr als 80% möglich.

In drei Datensätzen magnetischer Differenzfelder konnten bereits mit einem Dipol gute Ergebnisse erzielt werden. Bei den Versuchspersonen 10, 11 und 13 erreichten Ein-Moving-Dipol-Lösungen maximale Varianzaufklärungen von 93%, 88% und 94%. Dabei handelte es sich um Messungen mit verhältnismäßig hohen SNR (>5).

3.3.3.4 Interindividueller Vergleich der anatomischen Quellenlokalisationen

Für die Messung mit dem größten Signal-Rausch-Abstand (Versuchsperson 11) wurde die beste Varianzaufklärung im Zeitbereich 118ms erreicht (SNR 6.7). Ein einzelner

Moving-Dipol erklärte bereits 88% der Aktivierung. Es handelte sich dabei um eine sehr stabile Position. Sie war mittig im anterioren cingulären Kortex angeordnet und wird in Abbildung 3.3.9 dargestellt. Das Ein-Rotating-Dipol-Modell im Zeitintervall 100ms bis 130ms bestätigte diese Lokalisation.

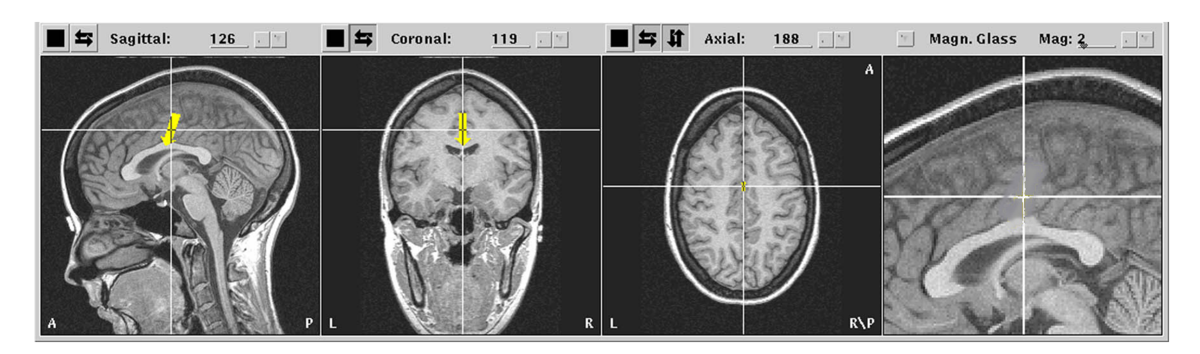


Abb. 3.3.9: *Ergebnisse der Quellenrekonstruktion zu Versuchsperson 11 im Go/Nogo-Paradigma. Ein-Moving-Dipol-Modell zum Zeitpunkt 118ms nach Reaktion. Dipolposition (1.4, -19.8, 39.6)mm; Normalized Deviation 34.7%; Normalized Variance 12.06%.*

Ein zweiter Dipol brachte im Wesentlichen keinen zusätzlichen Informationsgewinn (Zwei-Moving-Dipol-Modell bei 118ms: Restvarianz 10.66%). Im späteren Zeitbereich um 260ms war trotz maximalen Signals (SNR 11.5) mit ein und zwei Dipolen kein stabiles Modell zu ermitteln. Die Dipole wurden meist im rechten okzipitalen Hirnlappen lokalisiert. Die Varianzaufklärungen lagen unter 85%.

In gleichen Zeitbereichen fanden sich auch bei den Versuchspersonen 14, 13, 10, 2, 9 und 5 Gipfel des Signal-Rausch-Verhältnisses. Bei Person 14 wurde das Maximum um 100ms mit SNR 6 erreicht. Erst mit zwei Dipolen konnten Varianzaufklärungen über 80% erreicht werden. Ein Zwei-Rotating-Dipol-Modell erklärte für das Zeitfenster 80ms bis 150ms 95% der Varianz und lokalisierte eine der Quellen des Magnetfeldes im posterioren cingulären Kortex der linken Hemisphäre nahe der longitudinalen Fissur. Der zweite Dipol befand sich in unmittelbarer Nähe ca. 2cm tiefer in der linken Hemisphäre. Die genaue Position kann in Abbildung C 3.5.12 in Anhang C eingesehen werden.

Bei Person 13 zeigte sich nach einem Signalgipfel um 120ms (SNR 6) erst bei 180ms das Maximum des Signal-Rausch-Verhältnisses von 6.8. Im frühen Zeitbereich erzielte bereits ein Moving-Dipol Varianzaufklärungen von 95%. Die Position lag sehr tief und

ist in Abbildung 3.3.10 dargestellt. Bei Annahme einer zweiten Quelle im Zwei-Moving- und Zwei-Rotating-Modell (110ms bis 125ms) verschob sich die Position des ersten Dipols weiter nach posterior (Corpus callosum der rechten Hemisphäre nahe der longitudinalen Fissur). Der zweite Dipol war in der äußeren Hirnrinde des linken Parietallappens angeordnet. Im späteren Zeitbereich um 180ms waren zwei Dipole einem einzelnen klar überlegen und machten Varianzaufklärungen über 80% möglich. Die Positionen waren mittig im posterioren Corpus callosum und zentral im linken Parietallappen zu finden. Alle beschriebenen Modelle können in Anhang C Abb. C 3.5.11 eingesehen werden.

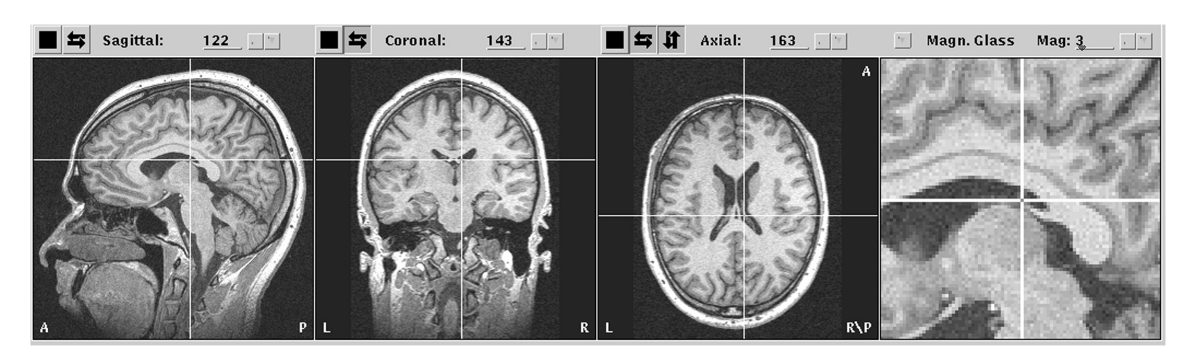


Abb. 3.3.10: *Ergebnisse der Quellenrekonstruktion zu Versuchsperson 13 im Go/Nogo-Paradigma. Ein-Moving-Dipol-Modell zum Zeitpunkt 126ms nach Reaktion. Dipolposition (6.7, -18.9, 19.4)mm; Normalized Deviation 23.5%; Normalized Variance 5.52%.*

Die magnetische Differenzaktivität bei Person 10 wies ein absolutes SNR-Maximum von 7.4 bei 50ms auf. Ein zweiter Gipfel wurde bei 120ms ersichtlich (SNR 5). Für den frühen Zeitpunkt ergaben weder Ein- noch Zwei-Dipol-Modelle aussagefähige Quellenrekonstruktionen. Ein Dipol wurde zentral und nahe der Mitte im linken Seitenventrikel lokalisiert, der zweite befand sich im Okzipitallappen. Ein ähnliches Bild zeigte die Dipolmodellierung im Zeitfenster 110ms bis 130ms. Bereits ein einzelner Dipol konnte das Feld zu 95% erklären, seine Position war jedoch tief im linken Seitenventrikel angeordnet. Die Zwei-Dipol-Lösungen wiederholten diese Position und ergänzten sie durch einen zweiten okzipitalen Dipol. Darstellungen der beschriebenen Dipolpositionen sind in Anhang C Abbildung C 3.5.9 einzusehen. Die Lokalisierung sehr tief gelegener Strukturen kann ein Hinweis auf weitere, verteilte Aktivitätsquellen sein, die zu diesem Zeitpunkt aktiv waren.

Die Messung der Versuchsperson 2 zeigte ebenfalls ein gutes Signal-Rausch-Verhältnis von 7.5. Das Maximum lag jedoch mit 220ms etwas später. Mit Ein-Dipol-Modellen konnten keine Varianzaufklärungen über 80% erreicht werden. Erst zwei Quellen konnten das Feld besser erklären. Das Zwei-Rotating-Dipol-Modell setzte sich im Zeitbereich 205ms bis 235ms aus einer knapp der rechten Hemisphäre zuzuordnenden Quelle im anterioren cingulären Kortex und einem Dipol am äußersten Rand des rechten Parietallappens zusammen. Abbildung 3.3.11 zeigt die anatomische Zuordnung des Modells, das ca. 90% der Varianz erklären konnte.

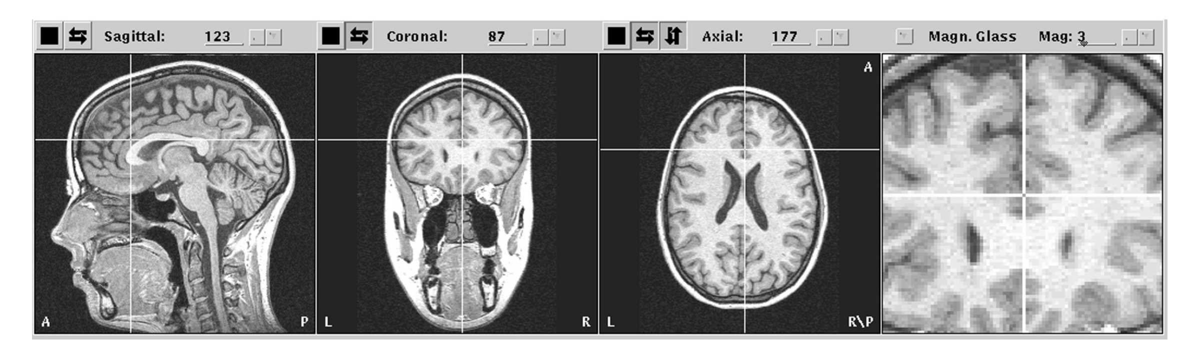


Abb. 3.3.11: *Ergebnisse der Quellenrekonstruktion zu Versuchsperson 2 im Go/Nogo-Paradigma. Zwei-Rotating-Dipol-Modell im Zeitbereich 205ms bis 235ms nach Reaktion. Dipolpositionen [1: (64.0, -4.7, 29.2)mm] 2: (1.0, 23.3, 26.5)mm; 205ms: Normalized Deviation 30.9%; Normalized Variance 9.57%.*

Deutlich geringer war der Signalanteil der Messungen mit SNR 3.7 und 3.5 bei den TeilnehmerInnen 9 und 5. Für Versuchsperson 9 wurden zwei Gipfel um 120ms und um 190ms im SNR-Verlauf sichtbar. Das frühere Maximum konnte erst durch zwei Dipole zufriedenstellend erklärt werden. Das Zwei-Moving-Dipol-Modell eruierte bei 130ms eine Quelle in der äußersten Hirnrinde des linken Parietallappens. Ein zweiter Generator wurde im anterioren cingulären Kortex lokalisiert. Er war knapp der rechten Hemisphäre zuzuordnen. In Abbildung 3.3.12 wird die Lage des zweiten Dipols im realistischen Volumenmodell dargestellt. Beide Dipole konnten mit einem Zwei-Rotating-Dipol-Modell für den Zeitbereich 110ms bis 135ms bestätigt werden (Restvarianz 9.7%).

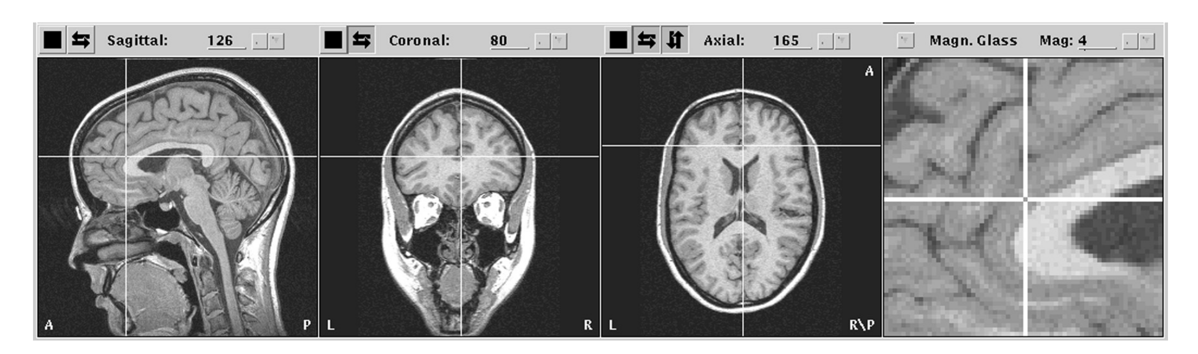


Abb. 3.3.12: *Ergebnisse der Quellenrekonstruktion zu Versuchsperson 9 im Go/Nogo-Paradigma. Zwei-Moving-Dipol-Modell zum Zeitpunkt 130ms nach Reaktion. Dipolpositionen [1: (-36.2, -60, 47.6)] 2: (2.4, 32.4, 19.3)mm; 205ms: Normalized Deviation 30.3%; Normalized Variance 9.17%.*

Bezüglich des späteren SNR-Gipfels bei 190ms wurden mit ein und zwei Dipolen sehr tiefe Strukturen als Aktivitätsursprung vorgeschlagen, dies könnte auf mehrere verteilte Quellen der Aktivität hinweisen.

Für die Personen 1, 4, 5 und 8 mussten die SNR-Werte kleiner gleich 3.5 für Quellenrekonstruktionen als kritisch angesehen werden. Mit einem Dipol waren die Lösung entweder instabil oder wurden sehr tiefen Hirnstrukturen zugeordnet. Für Versuchsperson 1 bestimmte das Zwei-Moving-Dipol-Modell um 170ms einen Generator im ACC und einen zweiten zentral im Parietallappen (Restvarianz 15%). Eine vergleichbare Position im ACC wurde für Person 4 mit zwei Dipolen um 110ms ermittelt (Restvarianz 10%). Zum zweiten Zeitpunkt maximaler Signalstärke des Differenzfeldes (260ms bis 280ms) lag der erste Dipol im posterioren cingulären Kortex, die zweite Quelle war dem Parietallappen zuzuordnen. Messung 8 wies erst nach 230ms maximale SNR auf. Das Ein-Moving-Dipol-Modelle um 290ms erreichte mit einem Dipol im ACC eine Feldaufklärung von 89%. Mit zwei Dipolen wurden beide Quellen nah beieinander weiter posterior ermittelt. Für ProbandIn 5 wurden mit zwei Dipolen im Zeitbereich 135ms bis 150ms bei einem Mindestabstand von 1cm zwei eng beieinander liegende Positionen im posterioren Corpus callosum mittig zwischen beiden Hemisphären berechnet. Ein solches Modell erklärte ca. 94% der Varianz.

Bei zwei Personen erlaubten weder Rekonstruktionen mit einem noch mit zwei Dipolen stabile Rekonstruktionen, die Restvarianz blieb hoch und meist wurden sehr tief liegende Strukturen als Ursprünge der Aktivität ermittelt (Vp. 6, 7).

Die Abbildungen zu den Ergebnissen können in Anhang C eingesehen werden. Für alle Versuchspersonen werden in den Abbildungen C 3.5.1 bis C 3.5.12 der Verlauf von Gesamtfeldstärke, Signal-Rausch-Verhältnis der Daten, Varianzaufklärung durch Ein- und Zwei-Moving-Dipol-Modelle sowie Abbildungen von stabilen Dipolpositionen mit anatomischem Bezug dargestellt.

Im Vergleich der Versuchspersonen zeigte sich für die magnetische Differenzaktivität in der Go/Nogo-Aufgabe kein übereinstimmendes Muster der Aktivitätsverteilung über dem Kopf. Entsprechend unterschiedlich waren die ermittelten Dipolmodelle zur Rekonstruktion der Magnetfelder. Bei sehr gutem Signal-Rausch-Verhältnis (>6) war es im Zeitintervall zwischen 110ms und 130ms mit nur einem Dipol an zentraler, mittiger Position im anterioren cingulären Gyrus möglich, sehr gute Varianzaufklärungen (88%) zu erreichen. Andere Messungen verwiesen in gleichen und späteren Zeitbereichen (bis 235ms) auf mindestens zwei Quellen, die der Hirnrinde des Parietallappens und einem Generator im anterioren cingulären Kortex an mittiger Position zugeordnet wurden. Bei einigen Messungen war es trotz ausreichendem Signalanteil mit den verwendeten konservativen Dipolmodellen nicht möglich, verlässliche Quellen zu lokalisieren. Oft wurden sehr tiefe Strukturen als Generatoren der gemessenen Aktivität rekonstruiert, was als Hinweis auf mehrere, verteilte Quellen gewertet werden kann, die gleichzeitig aktiv waren. Aufgrund der unterschiedlichen Ergebnisse der Dipolmodelle hinsichtlich Anzahl und Position der Generatoren war eine Auswertung der Stärke und Ausrichtung der Dipole nicht sinnvoll.

3.3.3.5 Fehler bei der Quellenlokalisation

Die Bestimmung einer Dipolposition kann Fehler enthalten, die durch Störsignal, Positionierung im Messgerät, Einschränkungen des Volumenleitermodells oder der strukturellen Magnetresonanzaufnahmen bedingt sind. Für MEG-Messungen mit Signal-Rausch-Verhältnissen von ≥10 können diese Faktoren zu Abweichungen bei der Berechnung einer Dipollokalisation von ca. 6.7mm führen (Wieringa, 1993). Allein der maximale Abstand zwischen funktionellen und anatomischen Landmarken betrugen bei den vorliegenden Messungen zwischen 3.484mm und 6.200mm (Anhang C: Tab. C 3.6). Zudem waren die SNR-Werte der Daten überwiegend kleiner als 10. Es ist daher möglich, dass der Gesamtfehler einer berechneten Dipolposition größer als 1cm ist.

4. DISKUSSION

Jede Handlung ist mit dem Risiko verbunden, etwas falsch zu machen. Die Tragweite unseres Verhaltens abzuschätzen und Risiken gegen Nutzen abzuwägen, gehört zu unseren anspruchsvollsten Anforderungen. Die menschliche Evolution wird davon bestimmt, inwiefern es gelingt, sich auf veränderte Bedingungen einzustellen, aus Fehler zu lernen und Wissen innovativ und situationsübergreifend zu erweitern. Fehler sind Grundlage von Anpassungs- und Entwicklungsleistungen, können durch katastrophale Folgen aber auch zur existentiellen Bedrohung werden.

In der vorliegenden Arbeit wurden in drei experimentellen Studien Grundlagen der Verarbeitung von Rückmeldungen über Fehler und von Fehlreaktionen bei gesunden Versuchspersonen untersucht. Die Effekte verschiedener Rückmeldungsinformationen wurden im Hinblick auf Verhaltensänderungen und elektrophysiologische Korrelate der Feedbackverarbeitung erforscht. Darüber hinaus wurden mittels MEG-Messungen Hirnaktivierungen sowohl bei der Verarbeitung negativen Feedbacks als auch bei fehlerhaften Reaktionen erfasst und, mit Bezug auf individuelle strukturelle MRT-Aufnahmen des Kopfes, generierenden anatomischen Quellen zugeordnet. Die Ergebnisse werden im Folgenden vor dem Hintergrund des gegenwärtigen Erkenntnisstandes diskutiert und im Hinblick auf das theoretische Modell der Fehlerverarbeitung von Holroyd und Coles (2002) eingeordnet. Anschließend erfolgt eine kritische Reflexion der eigenen Untersuchungen und ein Ausblick auf weitere mögliche Fragestellungen.

4.1 Studie 1: Vergleich zweier Versionen einer Zeitschätzaufgabe

In zwei Versionen einer Zeitschätzaufgabe wurde der Informationsgehalt des akustischen Feedbacks variiert (2-Feedbacks: "Richtig"/"Falsch geschätzt", 3-Feedbacks: "Richtig"/"Zu kurz"/"Zu lang geschätzt"). Indem dieselben zehn Personen beide Aufgaben in randomisierter Reihenfolge durchführten, die Versuchsbedingungen und Auswertungsroutinen bis auf die Variation des Feedbacks gleich gehalten wurden, konnten Verhaltensparameter und evozierte EEG-Potentiale direkt verglichen werden.

Dadurch sind Rückschlüsse auf die Funktion, Verhaltensrelevanz und kortikale Verarbeitung von negativer Rückmeldung möglich.

4.1.1 Die Verhaltensdaten

In der Zeitschätzaufgabe erfolgte die Rückmeldung anhand eines flexiblen Kriteriums in Form eines Toleranzfensters, das in Abhängigkeit von der vorherigen Reaktion variiert wurde. Da es sich in diesem Sinne nicht um objektive Fehlleistungen handelte und keine der TeilnehmerInnen die Manipulation des Feedbacks bemerkte, kann davon ausgegangen werden, dass die Rückmeldungen als "echt" erlebt und auf das eigene Verhalten bezogen wurden.

Entsprechend unserer Annahme, dass Fehler Verhaltensänderungen initiieren, zeigte sich in beiden Aufgabenversionen, dass es nach Rückmeldung eines Fehlers zu stärkeren Reaktionszeitänderungen kam als nach einer positiven Rückmeldung. Die Versuchspersonen nutzten das negative Feedback, um ihr Reaktionsverhalten zu prüfen und anzupassen.

Der Vergleich beider Versionen machte offensichtlich, dass die zusätzliche Richtungsinformation des Feedbacks zu deutlich genaueren nachfolgenden Schätzungen verhalf. In der 3-Feedback-Version waren das Verhältnis der Fehlerarten ("Zu kurz" bzw. "Zu lang geschätzt") ausgeglichener, das Toleranzfenster und die Varianz der Schätzungen statistisch signifikant kleiner. Dies konnte in erster Linie darauf zurückgeführt werden, dass Anzahl und Größe der Abweichung zu langer Schätzungen, wie sie in der 2-Feedback-Version gehäuft auftraten, reduziert wurden. Ohne Richtungsinformation schätzten die TeilnehmerInnen statistisch signifikant häufiger "zu lang" und seltener "zu kurz", als wenn sie über die Richtung der Abweichung informiert wurden.

Dabei unterschied sich die Häufigkeit der Tendenz, schneller oder langsamer als zuvor zu reagieren, weder zwischen den beiden Versuchsversionen, noch danach, ob zuvor „richtig“ oder „falsch“ geschätzt wurde. Sie war vielmehr abhängig von der Art des vorausgegangenen Fehlers. In beiden Versionen wurde nach einer „zu kurzen“ Schätzung statistisch signifikant häufiger langsamer und nach einer „zu langen“ Schätzung schneller reagiert. In der 3-Feedback-Version gelang die Umsetzung dieser

richtigen Reaktionsanpassung jedoch effektiver und häufiger als in der 2-Feedback-Version.
Zusammenfassend wird in der Gegenüberstellung der beiden Aufgaben offensichtlich, dass Rückmeldungen, die mit der Richtungsinformation über "zu kurze" oder "zu lange" Schätzungen (3-Feedback-Version) bereits handlungsrelevante Information enthielten, effektiver strategiegeleitete Verhaltensanpassung initiierten als einfache Rückmeldungen über "richtige" und "falsche" Ergebnisse (2-Feedback-Version). Die deutlich über dem Zufallsniveau liegende Häufigkeit der Wahl der richtigen Reaktionsstrategie in der 2-Feedback-Version zeigte jedoch auch, dass die Versuchspersonen neben dem Feedback außerdem eine eigene Bewertung ihrer Reaktion als Referenz für zukünftiges Handeln nutzten. Dies kann auf Lernprozesse im Rahmen der Zeitschätzaufgabe zurückgeführt werden, die durch die Verstärkungsfunktion des Feedbacks gefördert wurden. In beiden Aufgabenversionen wurde das Feedback aktiv zur Verhaltensverbesserung im Sinne der Aufgabeninstruktion genutzt.

4.1.2 Die EEG-Daten

Da für die ERN bekannt ist, dass ihre Amplitude einen positiver Zusammenhang mit der Bedeutsamkeit des Fehlers aufweist (Gehring et al., 1993, Falkenstein et al., 1991), wurde sichergestellt, dass beide Versionen der Zeitschätzaufgabe hinsichtlich der Aufgabenstellung, Instruktion und Häufigkeit von negativem und positivem Feedback vergleichbar waren. Dies ermöglichte den direkten Vergleich der evozierten EEG-Potentiale aus beiden Aufgabenversionen. Um für die Verarbeitung von negativem Feedback spezifische Potentialanteile zu isolieren, wurden Differenzpotentiale gebildet. Es handelt sich dabei um ein bewährtes Vorgehen, bei dem durch Subtraktion der Aktivierungen nach positivem Feedback von Aktivierungen nach negativem Feedback (Error minus Correct) Potentialanteile von der weiteren Analyse ausgeschlossen werden, die beiden Verarbeitungsprozessen gemeinsam sind (vgl. Badgaiyan & Posner, 1998; Miltner et al., 1997; Coles & Rugg, 1995).
In beiden Versionen der Zeitschätzaufgabe zeigten die Differenzpotentiale nach dem Feedbackton einen ähnlichen Verlauf, mit dem erwarteten frühen negativen Gipfel (Fz-Elektrode: ca. 140ms bis 220ms) und einer sich anschließenden positiven Komponente

(Fz-Elektrode: ca. 220ms bis 350ms). Beide negativen Komponenten wiesen in der topographischen Aktivitätsverteilung eine zeitliche Ausbreitung von frontalen zu parietalen Elektroden auf und erreichten ihre Maxima an fronto-zentralen Elektrodenpositionen. Sie entsprechen damit der Beschreibung mit negativem Feedback assoziierter Differenzpotentiale (Luu et al., 2003; Gehring & Willoughby, 2002; Ruchsow et al., 2002; Badgaiyan & Posner, 1998; Miltner et al., 1997) und korrespondieren in wesentlichen Charakteristika, wie zeitlicher Ausbreitung, Amplitudenmaxima, topographischer Verteilung, mit der ERN-Komponente, wie sie nach Fehlreaktionen beschrieben wird (Dehaene et al., 1994; Falkenstein et al., 1990; Gehring et al., 1993).

Für ein Amplitudenmaß der Differenzpotentiale wurde die Cz-Position als Referenzelektrode ausgewählt. In neun fronto-zentrale Ableitungskanälen wurden mit der Latenz des Cz-Maximums die Amplituden der feedbackbezogenen Fehlerkomponente bestimmt. Der anschließende varianzanalytische Versionsvergleich zeigte, dass die Amplitude der negativen Komponente im feedbackbezogenen Differenzpotential in der 2-Feedback-Version statistisch signifikant größer war als in der 3-Feedback-Version. Maximale Amplituden erreichte sie an Elektroden der Kopfmittellinie und an fronto-zentralen Positionen. Dieses Ergebnis verweist auf eine Dissoziation der Verarbeitung der Information, dass ein Fehler aufgetreten ist, wie sie in der 2-Feedback-Variante im Vordergrund steht, und Prozessen der Reaktionsanpassung, die in der 3-Feedback-Variante präferiert werden. Es ist zu vermuten, dass der Verarbeitungsaufwand nach der bloßen Mitteilung, dass ein Fehler aufgetreten sei, höher ist, als wenn das Feedback bereits Information enthält, die eine Auswahl der angebrachten Reaktionsanpassung ermöglicht. Die stärkere Ausprägung der Amplitude der feedbackbezogenen Differenzaktivität bei einfacher Fehlerrückmeldung (2-Feedback-Version) und die schwächere Ausprägung im Falle, dass die Rückmeldung bereits Hinweise auf das Korrekturverhalten enthält (3-Feedback-Version), unterstreichen eine enge Verknüpfung dieser Komponente mit Prozessen der Fehlerentdeckung und eine relative Unabhängigkeit von kompensatorischen Prozessen. Dabei handelt es sich um eine übereinstimmende Eigenschaft zwischen der negativen Komponente nach Fehlerrückmeldung und der ERN nach Fehlreaktionen, für die ebenfalls die Unabhängigkeit von einer möglichen Fehlerkorrektur und die Spezifität

für Prozesse der Fehlerentdeckung bekannt ist (Holroyd & Coles, 2002; Luu et al., 2003; Miltner et al., 1997; Scheffers et al., 1996; Falkenstein et al., 1991).

4.2 Studie 2: Fehlerverarbeitung nach akustischem Feedback in einer Zeitschätzaufgabe

Mittels MEG wurde die evozierte magnetische Aktivierung nach akustischer Rückmeldung von Fehlern bei fünfzehn gesunden Personen untersucht. Dazu kam die Zwei-Feedback-Version der Zeitschätzaufgabe aus Studie 1 zum Einsatz, da sie im EEG mit einer deutlichen feedbackbezogenen ERN-Komponente verbunden war. Die gemessenen magnetischen Aktivitätsfelder wurden mit Dipolmodellen nachgebildet, generierende Dipolquellen berechnet und diese bezüglich individueller MRT-Aufnahmen anatomischen Strukturen zugeordnet.

4.2.1 Die Verhaltensdaten

Durch Anpassung des Toleranzbereichs wurden ca. 50% der Schätzungen als "richtig" bzw. "falsch" zurückgemeldet. Die Befragung bestätigte, dass die Manipulation des Feedbacks von den TeilnehmerInnen nicht bemerkt worden war. Wie in Studie 1 zeigte die nachträgliche Analyse, dass häufiger zu lang als zu kurz geschätzt wurde. Die Genauigkeit und Konstanz der Schätzleistung variierte zwischen den Personen, das mittlere Toleranzfenster betrug 108ms bis 212ms (M=145ms, SE=8ms). Für das Feedback konnte erneut ein direkter Einfluss auf nachfolgendes Reaktionsverhalten nachgewiesen werden. Nach vorausgegangenem negativem Feedback kam es zu statistisch signifikant größeren Reaktionszeitänderungen als nach positivem Feedback, dabei machte es keinen Unterschied ob die vorausgegangene Fehlschätzung als "zu kurz" oder "zu lang" einzuordnen war. Im Hinblick auf die Zielstellung, möglichst genau zu schätzen, ist das Verhaltensmuster, nach einer „richtigen“ Schätzung das Reaktionsverhalten beizubehalten, bzw. nach einer „falschen“ Schätzung eine Änderung des Verhaltens einzuleiten, als angemessen zu bewerten. In diesem Sinne trägt das Feedback zur Optimierung des Verhaltens bei. Obwohl keine Rückmeldung über die Art der Fehlschätzung erfolgte, wies das Reaktionsverhalten der TeilnehmerInnen eine Interaktion zwischen der Art des vorausgegangenen Fehlers (Schätzung "zu kurz" oder

"zu lang") und der nachfolgenden Reaktion (langsamer oder schneller als zuvor reagieren) nach. Zielführend wurde nach „zu kurzen“ Durchgängen häufiger langsamer reagiert und nach „zu langen“ Durchgängen häufiger schneller. In 76% der Durchgänge wurde nach negativem Feedback diese richtige Reaktionsstrategie angewendet. Dieses überzufällige Ergebnis weist darauf hin, dass in der Zeitschätzaufgabe durch das Feedback eine implizite Repräsentation über die Angemessenheit der eigenen Reaktion im Sinne der Verhaltensoptimierung entwickelt wurde. Erwartungsgemäß sind die Befunde insgesamt analog zu Studie 1.

4.2.2 Die MEG-Daten

Eine kombinierte Anwendung von EEG- und MEG-Messung zur gleichzeitigen Erfassung radialer und tangentialer Anteile der Aktivierungen wurde aufgrund der notwendigen Verlängerung der Vorbereitungszeit zum Anbringen der EEG-Elektroden und der bereits langen Versuchsdauer zurückgestellt. Zudem war die Akzeptanz der TeilnehmerInnen für dieses Vorgehen aufgrund von Druckschmerzen am Kopf beim Liegen im MEG-Gerät eingeschränkt. Die Durchführung im Sitzen war mit vermehrten Bewegungsartefakten verbunden und wurde daher zugunsten einer liegenden Haltung verworfen. Bei großen Kopfumfängen war mit EEG-Elektroden eine Positionierung im Kryostaten nicht möglich.

Für jede Versuchsperson wurden bezüglich des Feedbacktons Mittelungen der magnetischen Aktivität nach der Rückmeldung „Richtig geschätzt“ (Correct) und „Falsch geschätzt“ (Error) vorgenommen. Da beide gemittelten Aktivierungen unterschiedliche zeitliche Verläufe der magnetischen Feldstärke aufwiesen, wurden durch Subtraktion so genannte magnetische Differenzfelder gebildet (Difference: Error minus Correct). Sie entsprechen den Aktivierungsanteilen, die spezifisch für die Verarbeitung negativen Feedbacks sind und waren Gegenstand der Quellenrekonstruktion (vgl. Abschnitt 4.1.2, Coles & Rugg, 1995).

Aufgrund gehäufter Augenbewegungen und resultierender Artefakte bei der MEG-Registrierung erreichten fünf Personen nicht die Mindestzahl von 50 Fehlschätzungen, die als Voraussetzung für einen angemessenen Signal-Rausch-Abstand angesehen wurde. Sie mussten daher von der weiteren Analyse ausgeschlossen werden. Auch die Vorgabe eines Fixationskreuzes, die explizite Aufforderung, die Augen zu schließen

oder die Durchführung zusätzlicher Schätzungen führten nicht zu zufrieden stellenden Effekten.

Für die zehn erhobenen Datensätze zeigten sich deutliche Unterschiede im Hinblick auf die Datenqualität. Die gemessenen magnetischen Feldstärken (MGFP) waren nicht nur unterschiedlich groß, was auf Messbedingungen, wie z.B. den Abstand des Kopfes zu den Gradiometerspulen zurückgeführt werden könnte, sondern wiesen auch einen unterschiedlichen zeitlichen Verlauf auf. Bei einigen Versuchspersonen war nach dem Feedback keine evozierte Komponente auszumachen (Vp. 6, 9, 15). Bei vielen traten jedoch im interessierenden Zeitbereich von 50ms bis 300ms mehrere Aktivitätsmaxima auf. Anhand des Signal-Rausch-Verhältnisses (SNR) wurde eine Beurteilung der Datenqualität und des Informationsgehaltes der magnetischen Differenzaktivität angeschlossen. Die Abschätzung von Störsignal (Noise) erfolgte mit Bezug auf den Zeitbereich der Baseline-Korrektur (-100ms bis 0ms). Unsere Daten zeigten maximale SNR-Werte zwischen 2.6 und 8.5, nur in drei Messungen waren sie größer als 5 (Vp. 2: SNR 5.9; Vp. 5: SNR 8.5; Vp. 13: SNR 5.6). Simulationsstudien zur Quellenrekonstruktion mit MEG-Daten verweisen bei geringem SNR auf deutliche Berechnungsfehler bei der Positionsbestimmung. Ist der störungsbedingte Fehler bei SNR von 10 noch kleiner als 2mm, beträgt er bei SNR 4 schon 5mm und bei SNR 2 ca. 10mm (Wieringa, 1993; Kuriki et al., 1989). Den Gesamtfehler für die Lokalisation eines Dipols im realistischen Volumenmodell schätzen die Autoren für MEG-Daten mit SNR 10 auf 6.7mm. Für verlässliche anatomische Zuordnungen von Aktivierungsquellen (Abweichungstoleranz kleiner als 1cm) waren Signal-Rausch-Verhältnisse größer als 4 notwendig. Ein Datensatz erfüllte dieses Kriterium nicht (Vp.1: SNR 2.6), drei mussten als grenzwertig eingeordnet werden (Vp. 4: SNR 4.0; Vp. 7: SNR 4.1; Vp. 9: SNR 4.0).

Unter kritischer Berücksichtigung der unterschiedlichen Datenqualität der einzelnen Messungen zeigten sich für die Verarbeitung negativen Feedbacks spezifische Verläufe in der magnetischen Differenzaktivität. Die Latenzen der SNR-Maxima stimmten in der Regel mit den Zeitpunkten maximaler Feldstärke (MGFP) überein. Im interindividuellen Vergleich gab es drei Zeitbereiche, in denen maximale Signalkomponenten auftraten: um 100ms, zwischen 180ms und 220ms sowie um 300ms.

Die magnetischen Feldverteilungen in Zeitbereichen maximaler SNR ließen jedoch keine unter den Personen übereinstimmenden Aktivierungsmuster erkennen. Sie gaben Hinweise auf zwischen eine und bis zu vier generierende Quellen. Auch die zeitlich-räumliche Komponentenanalyse (Singular Value Decomposition, SVD) zur Bestimmung der Anzahl von Aktivitätsquellen in Zeitbereichen maximaler SNR zeigte individuell sehr unterschiedliche Ergebnisse. Zwischen ein und fünf SVD-Muster wurden errechnet. Diese waren zudem in ihrer räumlichen Anordnung und im zeitlichen Verlauf nicht vergleichbar. Dies legte eine kritische individuelle Datenanalyse nahe.

4.2.3 Die Ergebnisse der Quellenrekonstruktion

Für realistische Kopfmodelle wurden individuelle MRT-Aufnahmen herangezogen. Die Volumenleiter wurden anhand der segmentierten Schädelinnenfläche als Ein-Schicht-Modelle (One-Compartment-Modells) erstellt. Die Erfassung dreier anatomischer Orientierungspunkte ermöglichte es, die maximale Abweichung zwischen funktionellen und anatomischen Landmarken auf 3.460mm bis 6.664mm zu reduzieren. Aufgrund dieser Toleranz und möglicher Lokalisationsabweichungen bei Signalstärken kleiner 10 kann der Gesamtfehler einer berechneten Dipolposition jedoch größer als 1cm sein (SNR $\geq$10: ca. 6.7mm; Wieringa, 1993). Dies muss bei der Beurteilung der berechneten Dipolquellen berücksichtigt werden.

Um die generierenden Quellen der magnetischen Aktivität zu bestimmen, die spezifisch für die Verarbeitung von negativem Feedback war, wurde zunächst mit wenig restriktiven Modellen begonnen. Die verwendeten Moving-Dipol-Modelle bestimmten für jeden Zeitpunkt Position, Stärke und Ausrichtung des Dipols neu. Je Versuchsperson wurden im Zeitraum von 50ms bis 300ms nach dem Feedbackton alle 1.6ms (Digitalisierungsrate: 625Hz) Ein- und Zwei-Moving-Dipol-Modelle errechnet. Ausgangspunkt für die Berechnungen war zunächst das Zentrum des Volumenleiters. Die Dipollösungen wurden anhand der erzielten Varianzaufklärung und der zeitlichen Stabilität der Lösung beurteilt. Zudem wurden die Berechnungen mit zufällig variierten Startpunkten wiederholt und auf Zuverlässigkeit überprüft. Auch alternative Modelle, wie Fixed- und Mixed-Dipol-Modelle wurden erprobt.

Die besten Varianzaufklärungen wurden in Zeitbereichen maximaler Signal-Rausch-Verhältnisse erzielt. Rotating-Dipol-Modelle, welche die beste Position der Dipole für das gesamte Intervall der SNR-Maxima ermittelten, erklärten das magnetische Feld in

der Regel nicht wesentlich schlechter als die Moving-Dipol-Modelle im selben Zeitraum. Die Rekonstruktion der magnetischen Differenzfelder gelang, wie zu erwarten, übereinstimmend mit zwei Dipolen besser als mit einem Dipol. Erst durch Zwei-Dipol-Modelle wurden für fast alle Datensätze Varianzaufklärungen von mehr als 90% erreicht. Bei der Mehrzahl der Feldrekonstruktionen wurde mindestens ein Ursprung der magnetischen Aktivität sehr tief gelegenen Hirnstrukturen zugeschrieben (Vp1, 3, 4, 7, 13, 15). Dies kann als Indiz für weitere, möglicherweise weit verbreitete Generatoren gewertet werden, die im betrachteten Zeitbereich aktiv waren (Braun, Lutzenberger, Miltner, & Elbert, 1990). Für drei Messungen, darunter die beiden mit dem höchsten Signal-Rausch-Abstand (Vp. 5 und Vp. 2), wurden vergleichbare Aktivitätsursprünge im anterioren cingulären Kortex ermittelt. In der Messung mit dem besten Signal-Rausch-Abstand (Vp. 5) erklärte das Ein-Moving-Dipol-Modell im Zeitbereich 224ms nach dem Feedbackton mit den Talairach-Koordinaten (+9.5, -7.3, +33.7)mm bereits 87.2% der Varianz. Rotating-Dipol-Modelle bestätigten diese Position und durch Hinzunahme eines zweiten Dipols konnte die Feldaufklärung bis auf eine Restvarianz von 4% weiter verbessert werden.

Im Vergleich mit den Ergebnissen zur generierenden Quelle des elektrischen feedbackkorrelierten Differenzpotentials sind die von uns ermittelten Positionen etwas weiter posterior angeordnet. Miltner et al. (1997) hatten die Zeitschätzaufgabe mit akustischer, visueller und somatosensorsicher Rückmeldung durchgeführt und für die EEG-Daten im Zeitfenster 145ms bis 395ms nach dem Feedback Zwei-Dipol-Lösungen errechnet. Der erste Dipol wurde für alle drei Feedbackmodalitäten an übereinstimmender Position ermittelt [Akustische Modalität: Dipolkoordinaten (+1.6, +31.4, +26.4)mm, Varianzbereich *X*-Koordinate: (-6 bis +17)mm, *Y*: (+23 bis +41)mm, *Z*: (+16 bis +34)mm, Restvarianz: 6.5%]. Mit anderen Feedback-Paradigmen wurden vergleichbare Positionen ermittelt. Badgaiyan und Posner (1998) bestimmten einen einzelnen Dipol [Koordinaten (+1, -20, +35)mm], um 84.6% der Varianz zu erklären. Ruchsow et al. (2002) ermittelten ein Zwei-Dipol-Modell, mit Quellen im ACC und zudem im linken inferioren Präfrontalkortex, das 95% des elektrischen Differenzpotentials erklären konnte. Ullsperger und von Cramon (2003) bestätigten eine Aktivierung des rostralen cingulären Motorareals (rCMA) bei der Verarbeitung negativen Feedbacks kürzlich auch mittels fMRT.

Die Ergebnisse zur feedbackevozierten ERN mit einer generierenden Quelle im ACC sind fast identisch zu Quellenrekonstruktionen für die ERN nach Fehlreaktionen. Dehaene et al. berichteten über einen einzelnen Dipol [1. Experiment: Koordinaten (+0.9, +18.9, +22.3)mm, 2. Experiment: (+7.1, +21.2, +5.6)mm], der in ihren beiden Experimenten 94.3% bzw. 88.5% der Varianz des elektrischen Differenzpotentials nach Fehlreaktionen erklärte (Dehaene et al., 1994). Badgaiyan und Posner (1998) zogen eine Zwei-Dipol-Lösung mit Quellen im anterioren [Koordinaten (+2, +16, +34)mm] und posterioren cingulären Kortex [Koordinaten (+17, -40, +34)mm] heran, da einzelne Dipole nicht mehr als 25% der kortikalen Aktivierung nach Fehlreaktionen aufklären konnten.

Alle bisherigen Studien zur Bestimmung neuronaler Generatoren der ERN nach Feedback und nach Fehlreaktionen beruhen auf Grand-Average-Differenzpotentialen, die Daten mehrerer Versuchspersonen zusammenfassen. Zudem wurden sämtliche Dipolmodelle mit BESA-Algorithmen berechnet, von denen bekannt ist, dass sie mit den verwendeten Schalenmodellen des Kopfes unrealistische Annahmen hinsichtlich der Sphärizität und Volumenleitfähigkeit treffen (Brain Electrical Source Analysis; Scherg & Berg, 1990 und 1995).

Indem die vorliegende Studie realistische Kopfmodelle anhand struktureller MRT-Aufnahmen mit der CURRY-Software implementiert, wird der individuellen Struktur des Gehirns Rechnung getragen und die Genauigkeit der Zuordnung anatomischer Strukturen erhöht. Ein solches personenbezogenes Vorgehen birgt jedoch das Risiko, unzureichender Signalstärke, da die Mittelung der evozierten Aktivität nur für Versuchsdurchgänge einer Person erfolgen kann. Für einige Messungen war die Berechnung generierender Aktivitätsquellen aufgrund unzureichender Datenqualität und resultierender Fehlerschätzung nicht sinnvoll. Für die Auswahl und Erweiterung der verwendeten Dipolmodelle wurde ein konservatives Vorgehen gewählt, das aufgrund fehlender Vorbefunde zu Generatoren der magnetischen Differenzaktivität zunächst kaum Restriktionen bei der Modellierung der gemessenen Felder vornahm. Unsere Ergebnisse belegen erstmals ein magnetisches Korrelat feedbackbezogener Fehlerverarbeitung und verweisen hochwahrscheinlich auf eine Beteiligung des ACC an ihrer Generierung. Darüber hinaus finden wir Hinweise darauf, dass im gleichen Zeitraum mehrere Generatoren aktiv sind. Gleichzeitig werden die technischen Grenzen

der Untersuchung kortikaler Generatoren von Hirnaktivierungen deutlich, die Kompromisse im Hinblick auf das räumlich-zeitlichen Auflösungsvermögen, die Erfassung bestimmter Aktivierungsanteile (z.B. radiale, tangentiale Dipolquellen) und das Abwägen zwischen personen- oder gruppenbezogenem Vorgehen erfordern.

4.3 Studie 3: Fehlerverarbeitung nach Fehlreaktion in einem akustischen Go/NoGo-Paradigma

Die fünfzehn Versuchspersonen der Studie 2 absolvierten ein weiteres experimentelles Paradigma, bei dem mit MEG magnetische Aktivierungen nach motorischen Fehlreaktionen gemessen wurden. Bei dem akustischen Go/Nogo-Paradigma handelte es sich um einen klassischen Versuchsaufbau zur Auslösung einer ERN nach Fehlern der Reaktionshemmung. Die magnetischen Aktivitätsfelder wurden durch Dipolmodelle rekonstruiert und die Positionen der Dipolursprünge in individuellen MRT-Aufnahmen anatomischen Strukturen zugeordnet.

4.3.1 Die Verhaltensdaten

Im Go/Nogo-Versuch können Fehler in Form von Auslassungen und Fehlreaktionen auftreten. Da für die Analyse evozierter magnetischer Aktivität der genaue zeitliche Bezug von entscheidender Bedeutung ist, konnten in unserer Untersuchung nur Fehler mit erfassbarer motorischer Reaktion herangezogen werden. Die Verhaltensdaten wiesen individuelle Bearbeitungsstile nach. Bei der Mehrzahl der VersuchsteilnehmerInnen überwogen Auslassungsfehler, bei einigen war jedoch das gegenteilige Verteilungsmuster zu verzeichnen, und nur sehr wenige TeilnehmerInnen zeigten ein ausgewogenes Verhältnis beider Fehlerarten. Durch Verschiebung der Stimulusanzahl zugunsten von Go-Anforderungen und der expliziten Aufforderung, möglichst schnell reagieren, aber auch keine Fehler zu machen, konnten in den meisten Fällen ausreichend viele Fehlreaktionen (Minimum n=50) provoziert werden. Dass die Aufgabe dennoch im Sinne der Instruktion bearbeitet wurde, zeigte die niedrige Fehlerquote von durchschnittlich 16.4%. Die subjektive Bedeutsamkeit von Fehlreaktionen, die eine Voraussetzung für Prozesse der Fehlerverarbeitung ist und z.B. die Amplitude der elektrischen ERN beeinflusst, war dadurch gewährleistet.

Fehlreaktionen erfolgten insgesamt schneller als korrekte Reaktionen. Sie können als so genannte "Fast guesses" eingeordnet werden, sind primär auf vorschnelles Reagieren zurückzuführen und somit das Ergebnis unvollständiger Informationsverarbeitung. Unmittelbar nach Fehlern kam es zur Verlängerung der Reaktionszeiten entsprechend dem bekannten Slow down-Effekt. Dieser trat unabhängig von der vorausgegangenen Fehlerart auf (Fehlreaktion oder Auslassungsfehler).

4.3.2 Die MEG-Daten

Die magnetische Aktivität wurde individuell und bezüglich der motorischen Fehlreaktion betrachtet. Für die Mittelungen richtiger (Correct: Go-Reaktion nach Go-Stimulus) und falscher Reaktionen (Error: Go-Reaktion nach Nogo-Stimulus) je Versuchsperson zeigten sich unterschiedliche zeitliche Verläufe der Feldstärke. Um die Aktivität zu isolieren, die für die Verarbeitung von Fehlreaktionen spezifisch ist, wurden magnetische Differenzfelder (Difference = Error minus Correct) gebildet und zum Gegenstand der Dipolanalysen und anatomischen Quellenrekonstruktionen gemacht. Das Vorgehen bei der Datenvorverarbeitung entsprach der Studie 2.

Zwei Personen mussten von der Analyse der MEG-Daten ausgeschlossen werden, da sie trotz intensiver Bemühungen sehr viele Augenbewegungen zeigten und nach der Artefaktbereinigung die Mindestzahl von 50 Fehlerepochen nicht erreicht wurde (Vp. 12, 15). Die Prüfung der Datenqualität im Hinblick auf ihren Informationsgehalt erfolgte durch visuelle Inspektion der magnetischen Differenzfelder und anhand ausgewählter Datenparameter. Die magnetische Feldstärke (MGFP) und das baselinebezogene Signal-Rausch-Verhältnis (SNR) zeigten individuell unterschiedliche zeitliche Verläufe und Maxima. Die topographische Aktivitätsverteilung über dem Kopf und die Ergebnisse der zeitlich-räumlichen Komponentenanalyse (SVD) verwiesen auf bis zu vier verschiedene Quellen im Zeitraum der interessierenden Fehlerkomponente (50ms bis 350ms). Auch unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Bearbeitungsstrategie (Überwiegen von Fehlreaktionen oder Auslassungen) konnten ad hoc keine Übereinstimmungen in den genannten Parametern festgestellt werden. Es wurde daher die personenbezogene Auswertung und Modellierung der individuellen Differenzfelder in den Mittelpunkt gestellt. Priorität wurde dabei den fünf Personen eingeräumt, deren Messungen Signal-Rausch-Abstände zwischen 6.8 und 11.5

erreichten. Die SNR-Werte der übrigen Datensätze waren kleiner als 4 und ließen daher Schwierigkeiten und Ungenauigkeiten bei der Quellenrekonstruktion erwarten.

4.3.3 Die Ergebnisse der Quellenrekonstruktion

Es konnten die realistischen Volumenleitermodelle aus Studie 2 übernommen werden, da dieselben Versuchspersonen an beiden Studien teilgenommen hatten. Die funktionellen und anatomischen Daten wurden anhand der Erfassung dreier anatomischer Bezugspunkte aufeinander bezogen. Die maximale Toleranz konnte mit 3.484 bis 6.200mm relativ gering gehalten werden.

Da keine Untersuchungen bekannt waren, die das magnetische Korrelat der ERN mit MEG untersucht hatten, wurden zunächst kaum Beschränkungen oder restriktive Vorannahmen für die Dipolmodelle zur Quellenrekonstruktion vorgenommen. Der Vergleich mit Ergebnissen unserer eigenen Vorstudie wurde aufgrund der Verwendung eines 31-Kanal-Systems (Philips Biomagnetometer), das nur Ausschnitte des Magnetfeldes über dem Kopf erfassen konnte, und individueller Quellenrekonstruktionen erst einmal zurückgestellt (Miltner et al., 2003; Lemke, 1997).

Das Vorgehen bei der Wahl der Dipolparameter entspricht im Wesentlichen jenem der Studie 2. Es wurden je Person, ausgehend vom Zentrum der triangulierten Schädelinnenfläche, Ein- und Zwei-Moving-Dipol-Modelle im Zeitbereich 50ms bis 300ms nach der Fehlreaktion berechnet (Digitalisierungsabstand 1.6ms). Die Startpunkte zur Berechnung dieser frei beweglichen Dipole wurden anschließend variiert, um zuverlässige und zeitlich stabile Modelle herauszufiltern. Für Zeitbereiche hoher Signalstärke wurden zudem Ein- und Zwei-Rotating-Dipol-Modelle herangezogen. Sie wurden durch alternative Mixed- und Fixed-Dipol-Modelle geprüft. Die Beurteilung der Dipollösung erfolgte anhand der erzielten Varianzaufklärung des magnetischen Feldes und der physiologischen Nachvollziehbarkeit der anatomischen Zuordnung.

Für Datensätze mit hohem Signal-Rausch-Abstand konnten bereits Ein-Moving-Dipol-Modelle Feldaufklärungen von mehr als 88%. Bei ProbandIn 11 wurde dieser Dipol im Zeitbereich 100ms bis 130ms stabil einer Quelle im ACC zugeordnet [Talairach-Koordinaten: (+1.3, -19.0, +39.2)mm]. Die Varianzaufklärung von 88% wurde auch durch die Annahme eines zweiten Dipols nicht wesentlich verbessert. Bei den anderen Messungen erreichte ein einzelner Dipol zwar hohe Feldaufklärungen, der Ursprung

wurde jedoch sehr tiefen Strukturen zugeordnet (Vp. 10, 13). Auch einige Zwei-Dipol-Modelle bestimmten ausschließlich sehr tief liegende Hirnstrukturen (Vp. 10, 13), was als Hinweis auf mehrere und weit verbreitete Quellen der Aktivierungen gewertet werden kann (Braun et al., 1990). Die Annahme eines zweiten Dipols trug in jedem Fall zur Verbesserung der Modelle bei und für die meisten Messungen waren erst mit der Annahme zweier Quellen Feldaufklärung von mehr als 80% möglich. Viele Zwei-Dipol-Modelle bestätigten einen Generator im ACC (Vp. 1, 2, 4, 8, 9, 11). Die zweite Quelle wurde dabei weiter posterior lokalisiert und war am ehesten prämotorischen Feldern des Parietallappens zuzuordnen (Vp. 1, 4, 9, 11). Die Latenzen dieses Modells waren allerdings zwischen den Personen unterschiedlich. Bei einer Person wurde ausschließlich die posteriore Komponente bestimmt (Vp. 14).

In Übereinstimmung zu unserer Vorstudie mit einem 31-Kanal-MEG-System finden wir in der Differenzaktivität von falschen und richtigen Reaktionen in einem akustischen Go/Nogo-Paradigma ein magnetisches Korrelat der Fehlerverarbeitung nach motorischen Fehlreaktionen (vgl. Miltner et al., 2003; Lemke, 1997). Schwierigkeiten bei der vollständigen Erfassung dieser Aktivierung konnten durch die Verwendung eines Ganzkopfsystems in der vorliegenden Untersuchung ausgeschlossen werden. Es bestätigt sich eine Beteiligung des ACC an der Generierung der magnetischen ERN.

Dies deckt sich mit Ergebnissen von Lokalisationsstudien zur elektrischen ERN. Nieuwenhuis und Kollegen verwendeten ein Ein-Dipol-Modell, um die ERN in einem visuellen Go/Nogo-Paradigma mit einem Generator im ACC zu rekonstruieren (Nieuwenhuis, Yeung, van den Wildenberg, & Ridderinkhof, 2003). In Untersuchungen mit anderen Paradigmen konnte die ERN teils mit einem Einzeldipol (z.B. Ullsperger & von Cramon, 2001; Dehaene et al., 1994), teils mit zwei Dipolen (z.B. Badgaiyan & Posner, 1998) besser erklärt und dem ACC zugeordnet werden. Als zweite Generierungsquelle wurde der posteriore cinguläre Kortex herangezogen. Funktionelle MRT-Studien, die ebenfalls Go/Nogo-Anforderungen verwendeten, verweisen dagegen darauf, dass bei der Verarbeitung von Fehlern ein Netzwerk mehrerer Hirnstrukturen aktiv sein kann (Garavan et al., 2002; Menon et al., 2001; Kiehl et al., 2000; Carter et al., 1998). Eine Untersuchung zur intrakraniellen ERN-Ableitung unterstützt diese These (Bràzdil et al., 2002). Als Elemente eines solchen Netzwerks werden neben rostro-ventralen Anteilen des anterioren ACC (BA 24/32) und angrenzenden medialen

Arealen des Frontallappens auch dorsolaterale Anteile des präfrontalen Kortex (BA 46/9) und kontralaterale Areale des prämotorischen Kortex (BA 6) genannt (z.B. Gehring & Knight, 2000; Kiehl et al., 2000; Carter et al., 1998). Menon et al. (2001) verwiesen für die ERN auf Aktivierung in einem weiter inferioren Areal, der lateralen frontalen Insularregion (BA 47), sowie in Arealen des medialen Parietalkortex (Precuneus und angrenzendes posteriores Cingulum, BA 7/31/29).

Auch die vorliegende Untersuchung gibt Hinweise darauf, dass im Zeitbereich bis 350ms nach der Fehlreaktion mehrere Quellen das magnetische Differenzfeld generieren. Neben dem ACC schlagen die Dipolmodelle einen zweiten weiter posterior gelegenen Aktivitätsursprung vor, der dem Parietalkortex oder dem posterioren cingulären Kortex zugeordnet werden kann. Dennoch sind unsere Ergebnisse im Hinblick auf die Anzahl generierender Quellen uneinheitlich. In der Messung mit der besten Signalstärke (SNR=11.5) konnte bereits ein einzelner Dipol im ACC 88% des magnetischen Differenzfeldes bei Fehlreaktionen erklären. Für die Mehrzahl der Datensätze waren indessen zwei Dipole notwendig, um aussagefähige Varianzaufklärungen zu erreichen. Es konnte nicht abschließend geklärt werden, ob dies eine Frage des Signal-Rausch-Abstandes in den Daten oder der zeitlichen Abfolge verschiedener Komponenten der Fehlerverarbeitung war. Da die individuellen SVD-Analysen auf unterschiedliche Anzahlen von Quellen verwiesen, konnte kein sinnvolles Modell über das räumlich-zeitliche Verteilungsmuster der Fehleraktivität abgeleitet werden. Anhand der Abschätzung des Informationsgehaltes der gemessenen Daten (Vp. 11: SNR=11.5, alle übrigen Messungen: SNR<7.5) war es zudem nicht angemessen, mehr als zwei Dipole gleichzeitig zu berechnen.

Auch für bisherige Studien zur Bestimmung neuronaler Generatoren der elektrischen ERN gilt, dass diese auf Grand-Average-Differenzpotentialen für Personengruppen beruhten. Die fMRT-Studien können zwar den Bezug zur individuellen Hirnanatomie herstellen, sind hinsichtlich der zeitlichen Auflösung des Aktivierungsgeschehens jedoch aufgrund deutlich langsamerer hämodynamischer Veränderungen im Vergleich zu elektrischen Potentialen und magnetischen Feldern limitiert. Die individuelle Datenanalyse und die Verwendung von MRT-Aufnahmen der einzelnen Köpfe ermöglichten uns zwar eine vergleichsweise präzise Zuordnung anatomischer Strukturen für die berechneten Dipolkoordinaten, dies setzte jedoch ausreichende

Signal-Rausch-Abstände der zeitlich hochauflösenden MEG-Daten voraus. Für einige Messungen war diese Voraussetzung nicht gegeben.

4.4 Zusammenfassung der Ergebnisse der Quellenrekonstruktionen aus den Studien 2 und 3

Mit dem Ganzkopf-MEG-System konnten magnetische Differenzfelder erfasst werden, die spezifisch für Verarbeitungsprozesse nach negativem Feedback und nach motorischen Fehlreaktionen sind. Wir fanden Hinweise darauf, dass im Zeitraum 50ms bis 300ms sowohl nach Rückmeldung eines Fehlers als auch nach einer tatsächlichen Fehlreaktion mehrere Quellen aktiv waren und die magnetischen Differenzfelder generierten. In beiden Studien konnte bei ausreichender Signalstärke der Daten eine Quelle dem anterioren cingulären Kortex zugeordnet werden. Diese Struktur war damit sowohl an der Verarbeitung von Rückmeldungen über Fehler als auch an der Entdeckung eigener Fehlreaktionen beteiligt.
Eine genauere Zuordnung zu Untereinheiten des ACC oder die Bestimmung weiterer Generatoren war aufgrund unserer Schätzung messtechnischer Fehler nicht möglich. Darüber hinaus wurde die Zuverlässigkeit der Quellenrekonstruktionen entscheidend von der Signalstärke bestimmt. Die Größenordnung der Signal-Rausch-Verhältnisse, wie wir sie messen konnten, erlaubte es nicht, simultan mehr als zwei Dipole zu berechnen (CURRY User Guide, 1998). Für eine Analyse räumlich-zeitlicher Muster (Spatio-temporal dipole modeling) der Magnetfelder boten die SVD-Analysen kein Modell. Ihre Ergebnisse verwiesen bei den einzelnen Messungen auf unterschiedliche Anzahlen und zeitlich-räumliche Verläufe der magnetischen Differenzaktivität.

4.5 Abschließende Diskussion und Ausblick

Flexibilität ist eine fundamentale Eigenschaft menschlicher Informationsverarbeitung und menschlichen Verhaltens. Sie erfordert eine kontinuierliche Abgleichung interner Zustände, Ziele und Intentionen mit externen Anforderungen und Handlungsergebnissen, um z.B. auf veränderte Bedingungen oder Abweichungen

reagieren zu können. Exekutive Kontrolle ist deshalb eng verknüpft mit Prozessen der Aufmerksamkeit, Informationsverarbeitung und Reaktionsvorbereitung sowie des Arbeitsgedächtnisses und Bewusstseins. Die theoretische Einleitung gibt einen ausführlichen Überblick über derzeitige Theorien und Befunde zur Realisierung dieser Funktionen und ihrer Zuordnung zu anatomischen Strukturen des Gehirns. Die vorliegende Arbeit fokussiert auf Fragen der Fehlerentdeckung bei Abweichungen zwischen Intentionen und Handlungen bzw. der Rückmeldung über Handlungsergebnisse. Die Entdeckung von Fehlern bildet die Voraussetzung für korrektive oder kompensatorische Anpassungen, die es ermöglichen, unser Verhalten bezüglich unserer Intentionen flexibel abzustimmen und zu optimieren. Mit der Untersuchung psychophysiologischer Korrelate der Fehler- und Feedbackverarbeitung gelingt es, Verhaltensparameter auf Zusammenhänge mit physiologischen Prozessen zurückzuführen. Dadurch wird es einerseits möglich, die Organisation und Funktion des menschlichen Gehirns besser zu verstehen und andererseits bestehende theoretische Annahmen und Modelle zu Prozessen der Handlungskontrolle und Fehlerverarbeitung zu überprüfen. Unter diesen Gesichtspunkten werden nachfolgend die drei Hauptergebnisse der vorliegenden Arbeit diskutiert.

(1) Der Vergleich zweier Versionen einer Feedbackaufgabe in Studie 1 unterstreicht die primäre Verknüpfung der feedbackbezogenen ERN-Komponente mit Prozessen der Fehlerentdeckung.

Die Eigenschaften der elektrophysiologischen Ableitungen bestätigten für beide Versuchsvarianten das Vorliegen der feedbackevozierten ERN. Der Vergleich zeigte eine deutlicher ausgeprägte Fehlerkomponente im EEG-Differenzpotential nach einfacher Fehlerrückmeldung ("falsch geschätzt") als nach Rückmeldung der Art des Fehlers ("zu kurz" oder "zu lang geschätzt"). Folgt man dem theoretischen Modell der Fehlerverarbeitung von Holroyd und Coles (2002) und betrachtet die ERN als Signal dafür, dass ein Handlungsergebnis nicht den Erwartungen entspricht und Verhaltensanpassungen erforderlich sind, so legt dieses Ergebnis eine Dissoziation zwischen Prozessen nahe, die die ERN generieren, und denjenigen, die verantwortlich sind für Verhaltensabstimmungen. Enthält die Rückmeldung bereits Information für

eine spezifische nachfolgende Reaktionsanpassung, verliert das Fehlersignal der ERN an Bedeutung, da Entscheidungen über künftige Aktionen bereits anhand der Feedbackinformation getroffen werden können. Der Verarbeitungsprozess für die Auswahl der nächsten angemessenen Reaktion ist weniger komplex, als wenn nur zurückgemeldet wurde, dass ein Fehler aufgetreten ist. In beiden Untersuchungsversionen zeigten sich nach negativem Feedback kompensatorische Prozesse der Reaktionsanpassung. Diese waren in Abhängigkeit vom Informationsgehalt des Feedbacks unterschiedlich ausgeprägt. In der 3-Feedback-Version erfolgte eine sehr effektive und erfolgreiche Reaktionsoptimierung unter aktive Nutzung der zusätzlichen Feedbackinformation. In der 2-Feedback-Version zeigte sich nach Rückmeldung von Fehlern eine zwar überzufällige, aber suboptimale Wahl der richtigen Reaktionsanpassung bei der Entscheidung, kürzer oder länger als zuvor schätzen.
Die vorliegende Untersuchung trifft aufgrund des manipulativen Charakters des adaptiven Feedbacks keine Aussagen darüber, inwieweit das Ausmaß des Fehlers (z.B. die tatsächliche Abweichung der Fehlschätzung) Einfluss auf die feedbackevozierte ERN nimmt. Ebenso kann sie nicht die Frage beantworten, welcher differentielle Zusammenhang zwischen der Ausprägung des Fehlers und nachfolgenden Reaktionsanpassungen besteht. Unsere Ergebnisse zeigen, in welcher Weise die Feedback-ERN durch den Informationsgehalt des Feedbacks beeinflusst wird. Sie bestätigen die primäre Verknüpfung des ERN-Signals mit einem System der Fehlerentdeckung und sind konform mit dem von Holroyd und Coles (2002) vorgeschlagenen Modell der Fehlerverarbeitung.

(2) In Studie 2 wurde erstmals das magnetische Äquivalent zur elektrischen ERN nach Feedback erfasst. Studie 3 konnte die Messung des magnetischen Äquivalents der elektrischen ERN nach Fehlreaktionen in Anlehnung an die einzige Voruntersuchung (Miltner et al., 2003; Lemke, 1997) replizieren.

EEG- und MEG-Messungen ermöglichen eine exzellente zeitliche Auflösung bei der Erfassung elektromagnetischer Hirnaktivität und sind darin Techniken wie PET und fMRT überlegen. Da elektrische Felder und Verteilungen des Magnetflusses von der

Kopfoberfläche abgeleitet werden, sind sie jedoch mit einer vergleichsweise schlechteren räumlichen Aufklärung verbunden (Darvas, Schmitt, Louis, Fuchs, Knoll, & Buchner, 2001; Posner, 1993). Im Sinne eines inversen Problems werden die Oberflächenpolarisationen durch Dipolmodelle nachgebildet, bis die optimale Übereinstimmung zwischen gemessenem und berechnetem Feld erreicht wird (Hari, 1996; Wieringa et al., 1994; Hämäläinen et al., 1993). Derartige Vorwärtsberechnungen basieren auf Annahmen über Art und Anzahl der generierenden Quellen und über die Beeinflussung der Aktivität durch umliegendes Gewebe (Darvas et al., 2001). Die Angemessenheit einer Quellenrekonstruktion mittels Dipolmodellen ist davon abhängig, ob die ihr zugrunde liegenden Annahmen zutreffen. In jedem Fall handelt es sich aber um Vereinfachungen der Realität, da versucht wird, räumlich ausgedehnte Hirnaktivität mittels eines oder einiger weniger Dipole nachzubilden bzw. da für ein gemessenes Feld die einfachste mögliche Erklärung herangezogen wird. Gegebenenfalls gleichzeitig aktive komplementäre Komponenten oder Aktivierungen eng benachbarter Regionen werden nicht berücksichtigt (Mitzdorf, 1991). Diese Besonderheiten wurden berücksichtigt, indem bei der Rekonstruktion der magnetischen Felder ein gestuftes Vorgehen gewählt und mit wenig restriktiven Modellen begonnen wurde. Die differenzierte Beurteilung der Datenqualität führte zu einer Limitierung auf maximal zwei simultane Dipole. Zudem wurden die Ergebnisse durch Mehrfachberechnungen und Überprüfung von Alternativen systematisch kontrolliert und verifiziert. Darüber hinaus wurde eine kritische Fehlerschätzung und -diskussion vorgenommen.

Die personenbezogene Datenanalyse, wie sie in dieser Arbeit zum direkten Bezug auf individuelle anatomische Strukturverhältnisse bevorzugt wurde, birgt das Risiko geringer Signal-Rausch-Verhältnisse. Abhilfe versprechen personenübergreifende Mittelungen der Daten, wobei dann die individuelle Variabilität der anatomischen Struktur nicht berücksichtigt werden kann. Alternativ sollten neben einer Erhöhung der Anzahl von Fehlern bzw. negativen Feedbacks weitere Einflussmöglichkeiten beim Experimentalaufbau geprüft werden. Besondere Aufmerksamkeit ist dabei, äquivalent zur elektrischen ERN, möglichen Abhängigkeiten der Signalstärke, z.B. von der Bedeutsamkeit des Fehlers, der affektiven Beteiligung, der Ausprägung bzw. Anzahl aktivierter inkorrekter Reaktionsparameter, zu widmen (vgl. Anschnitt 1.3.2.1).

(3) Die Ergebnisse verweisen auf den anterioren cingulären Kortex als eine generierende Aktivitätsquelle der magnetischen Differenzfelder nach negativem Feedback und nach Fehlreaktionen.

Der anteriore cinguläre Kortex ist durch seine zentrale Lage und durch vielfältige afferente und efferente Verbindungen wesentlich an der Regulation von Grunderregung, Motorik und kognitiven Prozessen beteiligt. Diese Funktionsüberschneidung versetzt ihn in die einzigartige Lage, im Sinne von Top-down-Regulationen Intentionen in Aktionen zu übertragen (vgl. Paus, 2001). Insbesondere die Einbindung in die dopaminerge Neuromodulation legten seine Einbindung in Prozesse des Dopamin vermittelten Verstärkungslernens nahe. Holroyd und Coles (2002) leiteten daraus ein Modell der adaptiven Verhaltensanpassung und Fehlerverarbeitung ab, das dem ACC eine zentrale Kontrollfunktion zuweist. Negative Verstärkungssignale des mesencephalitischen Dopaminsystems sollen vermittelt über den präfrontalen Kortex durch Disinhibition appikaler Dentriten von Motoneuronen das ERN-Signal im ACC generieren. Auf diesem Wege wird der ACC trainiert, motorische Kontrolle wahrzunehmen, angemessenes Verhalten zu unterstützen und unangemessenes zu reduzieren. Die ERN fungiert in diesem Sinne als erster Indikator dafür, dass das Ergebnis einer Handlung schlechter als erwartet ist. Unsere Ergebnisse sind konform zu diesem theoretischen Modell, indem sie bestätigen, dass sowohl die motorische Fehlreaktion als Reaktionsergebnis als auch ein Feedback, möglicherweise vermittelt über das limbische System, das Fehlersignal im ACC auslösen können.
Die Lage des cingulären Kortex tief in der interhemisphärischen Fissur macht ihn für extrakranielle Ableitungen zu einer schwer fassbaren Struktur. Die unmittelbare Nähe der beiden cingulären Gyri erschwert zudem die genaue Lokalisation von Aktivierungen. Die Erfassung tangentialer Aktivierungsanteile der ERN unter besonderer Berücksichtigung von Einflüssen der Volumenleiter im MEG ist als komplementär zu bisherigen EEG-Ableitungen anzusehen, die zusätzlich radiale Anteile generierender Quellen erfassen können. Eine Kombination beider Messverfahren vermag neben der sehr guten zeitlichen Auflösung die Vorteile beider Verfahren im Hinblick auf eine verbesserte räumliche Auflösung von Aktivierungen zu nutzen.

5 ZUSAMMENFASSUNG

Die Entdeckung von Fehlern als eine der Hauptaufgaben exekutiver Kontrolle ist an der Schnittstelle von Funktionen der Aufmerksamkeit, Informationsverarbeitung, des Arbeitsgedächtnisses und Bewusstseins einzuordnen. Neuroanatomische, klinische und insbesondere psychophysiologische Befunde weisen auf eine enge Verknüpfung mit frontalen Hirnfunktionen hin. Die Mittelung elektrischer Hirnaktivität nach inkorrekten Reaktionen zeigt im Vergleich zu korrekten Antworten einen typischen Potentialverlauf mit einer frühen negativen Komponente, der so genannten Error-Related Negativity (ERN). Diese wird als Korrelat für Prozesse der Fehlerentdeckung angesehen und mittels EEG, fMRT und PET überwiegend Hirnregionen im oder sehr nahe beim anterioren cingulären Kortex zugeordnet. Eine mit den Eigenschaften der ERN korrespondierende elektrische Komponente wurde auch nach der Rückmeldung eines Fehlers gezeigt, unabhängig davon, ob tatsächlich eine fehlerhafte Reaktion vorlag oder nicht.

Unsere Untersuchung bestätigt für die feedbackevozierte ERN Übereinstimmungen mit der ERN nach Fehlreaktionen im Hinblick auf Potentialverlauf und Aktivitätsverteilung über dem Kopf. Darüber hinaus weist Studie 1 durch Variation der Rückmeldungsinformation auch für die feedbackbezogenen ERN auf deren Spezifität für Prozesse der Fehler*entdeckung* hin. In der Version der Zeitschätzaufgabe, die auf eine bessere Fehler*kompensation* und Anpassung von Reaktionsstrategien nach Rückmeldung eines Fehlers fokussierte, waren die ERN-Amplituden geringer ausgeprägt. Einfache Fehlerrückmeldung, ohne Hinweis auf kompensatorische Strategien war hingegen mit einer stärkeren Aktivierung des Fehlerverarbeitungssystems verbunden. Diese Ergebnisse unterstützen die Annahmen des theoretischen Modells der Fehlerverarbeitung von Holroyd und Coles (2002), das die ERN als frühzeitigen Indikator dafür ansieht, dass ein Handlungsergebnis schlechter als erwartet ist. Die Generierung der ERN durch ein negatives Verstärkungssignal am ACC kann demnach sowohl durch einen Fehler als auch durch Rückmeldung eines Fehlers ausgelöst werden und ist primär unabhängig von Prozessen der Verhaltensanpassung.

Im Mittelpunkt der vorliegenden Arbeit steht die Gegenüberstellung von feedbackbezogener und reaktionsbezogener ERN. Zum einen wurde dazu die aus Studie 1 bewährte Zeitschätzaufgabe verwendet. Sie erlaubte, Fehlerverarbeitung nach akustischem Feedback unabhängig von einer tatsächlichen Fehlreaktion zu erfassen (Studie 2). Zum anderen kam ein akustisches Go/Nogo-Paradigma zum Einsatz, das eine nachträgliche Korrektur von Fehlern ausschloss, so dass die Verarbeitung von motorischen Fehlern separat betrachtet werden konnte (Studie 3).
Die Untersuchungen 2 und 3 wurden mittels MEG durchgeführt und konnten für beide Phänomene ein magnetisches Äquivalent zu der bekannten elektrischen Komponente zeigen. Die Berechnung neuronaler Generatoren der magnetischen Aktivierungen nach Fehlreaktionen und nach Rückmeldung eines Fehlers erfolgte für 15 Einzelpersonen, so dass der Bezug auf individuelle strukturelle MRT-Aufnahmen des Kopfes möglich war. Für jede Person konnten die ermittelten Dipolmodelle für die feedback- und reaktionsbezogene Fehleraktivität gegenübergestellt werden. Die Analysen weisen für das magnetische Korrelat der ERN nach negativem Feedback und nach Fehlern auf eine frontale Aktivitätsquelle im Bereich des anterioren cingulären Kortex hin. Diese MEG-Ergebnisse stimmen mit vorliegenden Quellenanalysen von EEG-Daten überein und unterstützen die Hypothese eines umfassenden Systems der Fehlerentdeckung und exekutiven Kontrolle im Frontalhirn. Weitgehende Übereinstimmungen in elektrophysiologischen und magnetischen Eigenschaften, sowie Hinweise auf vergleichbare neuronale Quellen lassen vermuten, dass es sich bei der reaktions- und der feedbackbezogenen ERN um Indikatoren desselben frontalen Fehlermonitoringsystems handelt.
Die weitere Differenzierung der neuronalen Generatoren der ERN, z.B. im Sinne mehrerer beteiligter Generatoren oder der Zuordnung zu Subregionen des ACC, wird von technischen und methodischen Weiterentwicklungen zur Erhöhung der Untersuchungsgenauigkeit abhängen. Daneben bietet die Kombination verschiedener technischer Verfahren, wie in dieser Arbeit für MEG und MRT gezeigt wurde, die Möglichkeit, die jeweiligen messtechnischen Vorteile im Hinblick auf verbesserte räumliche und zeitliche Auflösung zu nutzen.

6 LITERATUR

Allen, J. J. B. & Dikman, Z. V. (2000). Socialization, psychopathy, and error monitoring. M*eeting: Executive control, errors, and the brain.* Jena, Germany.

Allport, A. (1987). Selection for action: Some behavioral and neurophysiological considerations of attention and action. In H. Heuer & A. F. Sanders (Eds.), *Perspectives on perception and action* (pp. 395-419). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Angel, R. W. (1976). Efference copy in the control of movement. *Neurology, 26,* 1164-1168.

Baddeley, A. (1986). *Working Memory.* London: Oxford University Press.

Baddeley, A. (1992). Working memory. *Science, 255,* 556-559.

Baddeley, A. (1995). Working memory. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The Cognitive Neurosciences* (pp. 755-764). Cambridge MA: MIT press.

Baddeley, A. & Hitch, G. (1974). Working memory. In G. A. Bower (Ed.), *The Psychology of Learning and Motivation* (Vol. 8, pp. 47-89). New York: Academic Press.

Badgaiyan, R. D. & Posner, M. I. (1998). Mapping the cingulate cortex in response selection and monitoring. *Neuroimage, 7(3),* 255-260.

Barch, D. M., Braver, T. S., Saab, F. W., & Noll, D. C. (2000). Anterior cingulate and the monitoring of response conflict: Evidence from an fMRI study of overt verb generation. *Journal of Cognitive Neuroscience, 12,* 298-309.

Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A. R. (1996). Failure to respond autonomically to anticipated future outcomes following damage to the prefrontal cortex. *Cerebral Cortex, 6,* 215-225.

Becker, J. T. & Morris, R. G. (1999). Working memory(s). *Brain and Cognition, 41,* 1-8.

Bench, C. J., Frith, C. D., Grasby, P. M., Friston, K. J., Paulesu, E., Frackowiak, R. S. J., & Dolan, R. J. (1993). Investigations of the functional anatomy of attention using the Stroop test. *Neuropsychologia, 31*, 907-922.

Bentley, D. E., Youell, P. D., Crossmann, A. R., & Jones, A. K. P. (2001). Source localization of the 62-electrode human laser pain evoked potential data using a realistic head model. *International Journal of Psychophysiology, 41,* 187-193.

Bernstein, P., Scheffers, M. K., & Coles, M. G. (1995). ”Where did I go wrong?” A psychophysiological analysis of error detection. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, 21(6),* 1312-1322.

Bortz, J. (1993). *Statistik für Sozialwissenschaftler* (4. Auflage). Berlin: Springer.

Bortz, J. & Lienert, G. A. (1998). *Kurzgefaßte Statistik für die klinische Forschung.* Berlin: Springer.

Botvinick, M., Braver, T. S., Barch, D. M., Carter, C. S., & Cohen, J. D. (2001). Conflict monitoring and cognitive control. *Psychological Review, 108,* 624-652.

Botvinick, M., Nystrom, L. E., Fissell, K., Carter, C. S., & Cohen, J. D. (1999). Conflict monitoring versus selection-for-action in anterior cingulate cortex. *Nature, 402,* 179-181.

Brain Products GmbH (1999). *Vision Analyzer Benutzerhandbuch. Version 1. 0.*

Braun, A. R., Balkin, T. J., Wesensten, N. J., Carson, R. E., Varga, M., Baldwin, P., Selbie, S., Belenky, G., & Herskovitch, P. (1997). Regional cerebral blood flow throughout the sleep-wake cycle: An $H_2^{15}O$ PET study. *Brain, 120,* 1173-1197.

Braun, C., Lutzenberger, W., Miltner, W., & Elbert, T. (1990). Can subcortical structures generate potentials large in amplitude? In C. H. M. Brunia, A. W. K. Gaillard, & A. Kok (Eds.), *Psychophysiological brain research* (pp. 31-35). Tilburg, The Netherlands: Tilburg University Press.

Braver, T. S., Barch, D. M., & Cohen, J. D. (1999). Cognition and control in schizophrenia: A computational model of dopamine and prefrontal function. *Biological Psychiatry, 46(3),* 312-328.

Braver, T. S. & Cohen, J. D. (1999). Dopamine, cognitive control, and the gating model. In J. A. Reggia, E. Ruppin, & D. Glanzman (Eds.), *Progress in brain research* (pp. 327-349). Amsterdam: Elsevier.

Braver, T. S. & Cohen, J. D. (2000). On the control of control: The role of dopamine in regulating prefrontal function. In S. Monsell & J. Driver (Eds.), *Attention and performance* (Vol. 18, pp. 211-217). Cambridge, MA: MIT Press.

Bràzdil, M., Roman, R., Falkenstein, M., Daniel, P., Juràk, P., & Rektor, I. (2002). Error processing- evidence from intracerebral ERP recordings. *Experimental Brain Research, 146,* 460-466.

Broadbent, D. E. (1958). *Perception and Communication.* London: Pergamon Press.

Broadbent, D. E., Cooper, P. F., FitzGerald, P., & Parkes, K. R. (1982). The Cognitive Failures Questionaire (CFQ) and its correlates. *British Journal of Clinical Psychology, 21(1),* 1-16.

Broca, P. (1878). Anatomie comparée des circonvolutions cérébrales. Le grand lobe limbique et la scissure limbique dans le série des mammifières. *Revue Anthropologique, 2,* 385-498.

Brodmann, K. (1909). *Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde.* Leipzig: Barth.

Brown, L. L., Schneider, J. S., & Lidsky, T. I. (1997). Sensory and cognitive functions of the basal ganglia. *Current Opinion in Neurobiology, 7,* 157-163.

Brunia, C. H. M. (1987). Brain potentials related to preparation and action. In H. Heuer & A. F. Sanders (Eds.), *Perspectives on perception and action* (pp. 105-130). Hillsdale, New Jersey: Lawrence-Erlbaum Associates.

Brunia, C. H. M. & Damen, E. J. P. (1988). Distribution of slow potentials related to motor preparation and stimulus anticipation in a time estimation task. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *69*, 234-243.

Brunia, C. H. M., de Jong, B. M., van den Berg-Lenssen, M. M. C., & Paans, A. M. J. (2000). *Experimental Brain Research*, *130,* 328-337.

Bühl, A. & Zöfel, P. (2000). *SPSS Version 9. Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows.* München: Addison Wesley.

Bush, G., Luu, P., & Posner, M. I. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, *4(6),* 215-222.

Cardinal, R. N., Parkinson, J. A., Hall, J., & Everitt, B. J. (2002). Emotion and motivation: the role of the amygdale, ventral striatum, and prefrontal cortex. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 26,* 321-352.

Carter, C. S., Botvinick, M. M., & Cohen, J. D. (1999). The contribution of the anterior cingulate cortex to executive processes in cognition. *Reviews in the Neurosciences*, *10(1),* 49-57.

Carter, C. S., Braver, T. S., Barch, D. M., Botvinick, M. M., Noll, D., & Cohen, J. D. (1998). Anterior cingulate cortex, error detection, and the online monitoring of performance. *Science, 280,* 747-749.

Carter, C. S., Macdonald, A. M., Botvinick, M., Ross, L. L., Stenger, V. A., Noll, D., & Cohen, J. D. (2000). Parsing executive processes: Strategic versus evaluative functions of the anterior cingulated cortex. *Proceeding of the National Academy of Sciences, 97(4),* 1944-1948.

Carter, C. S., MacDonald III, A. W., Ross, L. L., Stenger, V. A. (2001). Anterior cingulated cortex activity and and impaired self-monitoring of performance in patients with schizophrenia: An event-related fMRI study. *American Journal of Psychiatry, 158,* 1423-1428.

Carter, C. S., Mintun, M., & Cohen, J. D. (1995). Interference and facilitation effects during selective attention: An $H_2{}^{12}O$ PET study of Stroop task performance. *Neuroimage, 2,* 264-272.

Cohen, D. & Cuffin, B. N. (1983). Demonstration of useful differences between magnetencephalogram and electroencephalogram. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 56,* 38-51.

Cohen, J. D. (2000). The dynamics of cognitive control: An overview of computational modeling and neuroimaging studies. M*eeting: Executive control, errors, and the brain.* Jena, Germany.

Cohen, J. D., Botvinick, M., & Carter, C. S. (2000). Anterior cingulated and prefrontal cortex: who`s in control? *Nature Neuroscience, 3(5),* 421-423.

Cohen, J. D. & Servan-Schreiber, D. (1992). Context, cortex, and dopamine: a connectionist approach to behavior and biology in schizophrenia. *Psychological Review, 99,* 45-77.

Coles, M. G. H., de Jong, R., Gehring, W. J., & Gratton, G. (1991). Continuous versus discrete information processing: Evidence from movement-related potentials. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology–Supplement, 42,* 260-269.

Coles, M. G. H., Gehring, W. J., Gratton, G., & Donchin, E. (1991). Stimulus-response compatibility and psychophysiology. In J. Requin & G. E. Stelmach (Eds.), *Tutorials in Motor Neuroscience* (pp. 27-28). Netherlands: Kluwer Academic Publishers.

Coles, M. G. H., Gratton, G., Bashore, T. R., Eriksen, C. W., & Donchin, E. (1985). A psychophysiological investigation of the continuous flow model of human information processing. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, *11(5),* 529-553.

Coles, M. G. H., Gratton, G., & Donchin, E. (1988). Detecting early communication: Using measures of movement-related potentials to illuminate human information processing. *Biological Psychology, 26*, 69-89.

Coles, M. G. H. & Rugg, M. D. (1995). Event-related brain potentials: An introduction. In M. D. Rugg & M. G. H. Coles (Eds.), *Electrophysiology of mind: Event-related brain potentials & Cognition* (pp. 1-26). Oxford: Oxford University Press.

Coles, M. G., Scheffers, M. K., & Fournier, L. (1995). Where did you go wrong? Errors, partial errors, and the nature of human information processing. *Acta Psychologica, 90,* 129-144.

Coles, M. G., Scheffers, M. K., & Holroyd, C. (1998). Berger`s dream? The error-related negativity and modern cognitive psychophysiology. In H. Witte, U. Zwiener, B. Schack, & A. Döring (Eds.), *Quantitative and topological EEG and MEG analysis* (pp. 96-102). Jena-Erlangen: Mayer.

Coles, M. G. H., Scheffers, M. K., & Holroyd, C. B. (2001). Why is there an ERN/Ne on correct trials? Response representations, stimulus-related components, and the theory of error-processing. *Biological Psychology, 56(3),*173-189.

Collette, F. & van der Linden, M. (2002). Brain imaging of the central executive component of working memory. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 26*, 105-125.

Cooper, R. (2002). Order and disorder in everyday action: the roles of contention scheduling and supervisory attention. *Neurocase, 8*, 61-79.

Cooper, R. & Shallice, T. (1997). Modelling the selection of routine action: Exploring the criticality of parameter values. In M. G. Shafto & P. Langley (Eds.), *Proceedings of the 19th Annual Conference of the Cognitive Science Society* (pp. 131-136). Palo Alto, CA, USA.

Cooper, R., Shallice, T., & Farringdon, J. (1995). Symbolic and continuous processes in the automatic selection of actions. In J. Hallam (Ed.), *Hybrid problems, hybrid solutions* (pp. 27-37). Amsterdam: ISO Press.

Corbetta, M. & Shulman, G. L. (2002). Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Nature Reviews Neuroscience, 3,* 201-215.

Crick, F. & Koch, C. (1990). Towards a neurobiological theory of consciousness. *The Neurosciences, 2,* 263-275.

CTF Inc.. *CTF Hardware specifications.* http://www.ctf.com.

Cui, R. Q., Huter, D., Lang, W., & Deecke, L. (1999). Neuroimage of voluntary movement: Topography of the Bereitschaftspotential, a 64-channel DC current source density study. *Neuroimage, 9,* 124-134.

Darvas, F., Schmitt, U., Louis, A. K., Fuchs, M., Knoll, G., & Buchner, H. (2001). Spatio-temporal current density reconstruction (stCDR) from EEG/MEG-Data. *Brain Topography, 13(3*), 195-207.

Deecke, L. & Kornhuber, H. H. (1977). Cerebral potentials and the initiation of voluntary movement. In J. E. Desmedt (Ed.), *Attention, voluntary contraction, and event-related cerebral potentials,* (pp. 132-150). Basel: Karger.

Dehaene, S., Posner, M. I., & Tucker, D. M. (1994). Localization of a neural system for error detection and compensation. *Psychological Science, 5(5),* 303-305.

D'Esposito, M., Detre, J. A., Alsop, D. C., Shin, R. K., Atlas, S., & Grossman, M. (1995). The neural basis of the central executive system of working memory. *Nature, 378,* 279-281.

D'Esposito, M. D., Postle, B. R., Ballard, D., & Lease, J. (1999). Maintenance versus manipulation of information held in working memory: An event-related fMRI study. *Brain and Cognition, 41(1),* 66-86.

Devinsky, O. & Luciano (1993). The contributions of cingulate cortex to human behavior. In B. A. Vogt & M. Gabriel (Eds.), *Neurobiology of cingulate cortex and limbic thalamus: A comprehensive handbook* (pp. 527-556). Boston: Birkhäuser.

Devinsky, O., Morrell, M. J., & Vogt, B. A. (1995). Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain, 118(1),* 279-306.

Dikman, Z. V. & Allen, J. J. B. (2000). Error monitoring during reward and avoidance learning in high and low-socialized individuals. *Psychophysiology, 37,* 43-54.

Duncan, J. (2001). An adaptive coding model of neuronal function in prefrontal cortex. *Nature Reviews Neuroscience, 2,* 820-829.

Eriksen, B. A., & Eriksen, C. W. (1974). Effects of noise letters upon the identification of a target letter in a nonsearch task. *Percepteption and Psychophysics, 16,* 143-149.

Eriksen, C. W. & Schultz, D. W. (1979). Information processing in visual search: A continuous flow conception and experimental results. *Perception & Psychophysics, 25,* 249-263.

Falkenstein, M., Hohnsbein, J., & Hoormann, J. (1995). Event-related potential correlates of errors in reaction tasks. In G. Karmos, M. Molnár, V. Csepe, I. Czigler, & J. E. Desmedt (Eds.), *Perspectives of Event-Related Potentials Research* (EEG Journal Supplement 44) (pp. 287-296). Amsterdam: Elsevier.

Falkenstein, M., Hohnsbein, J., Hoormann, J., & Blanke, L. (1990). Effects of errors in choice reaction tasks on the ERP under focused and divided attention. In C. H. M. Brunia, A. W. K. Gaillard, & A. Kok (Eds.), *Psychophysiological Brain Research* (pp. 192-195). Tilburg: Tilburg University Press.

Falkenstein, M., Hohnsbein, J., Hoormann, J., & Blanke, L. (1991). Effects of cross-model divided attention on late ERP components: II. Error processing in choice reaction tasks. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 78 (6),* 447-455.

Falkenstein, M., Hoormann, J., Christ, S., & Hohnsbein, J. (2000). ERP components on reaction errors and their functional significance: A tutorial. *Biological Psychology, 51(2-3),* 87-107.

Falkenstein, M., Koshlykova, N. A., Kiroj, V. N., Hoormann, J., & Hohnsbein, J. (1995). Late ERP components in visual and auditory Go/Nogo tasks. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 96*, 36-43.

Fedor, M., Mathalon, D. H., Askari, N., Faustman, W. O., Menon, V., & Ford, J. M. (1999). Self-monitoring dysfunction in shizophrenia: An event-related brain-potential study. *Schizophrenia Research, 36,* 254.

Ford, J. M. (1999). Schizophrenia: the broken P300 and beyond. *Psychophysiology, 36,* 667-682.

Ford, J. M., Mathalon, D. H., Fedor, M., Faustman, W. O., Gray, M., Menon, V., & Askari, N. (2000). Response-monitoring dysfunction in schizophrenia: An event-related brain potential study. M*eeting: Executive control, errors, and the brain.* Jena, Germany.

Friederici, A. D., Wang, Y., Herrmann, C. S., Maess, B., & Oertel, U. (2000). Localization of early syntactic processes in frontal and temporal cortical areas: A magnetencephalographic study. *Human Brain Mapping, 11,* 1-11.

Fuchs, M., Wagner, M., Wischmann, H.-A., Ottenberg, K., & Dössel, O. (1994). Possibilities of functional brain imaging using a combination of MEG and MRI. In C. Pantev (Ed.), *Oscillatory Event-Related Brain Dynamics* (435-457). New York: Plenum Press.

Funahashi, S. (2001). Neuronal mechanisms of executive control by the prefrontal cortex. *Neuroscience Research, 39,* 147-165.

Garavan, H., Ross, T. J., Murphy, K., Roche, R. A., & Stein, E. A. (2002). Dissociable executive functions in the dynamic control of behavior: Inhibition, error detection, and correction. *NeuroImage, 17(4),* 1820-1829.

Gazzaniga, M. S. (1995). *The Cognitive Neurosciences.* Cambridge MA: MIT Press.

Gazzaniga, M. S. (1999). *The New Cognitive Neurosciences.* Cambridge MA: MIT Press.

Gazzaniga, M. S. (2000). *Cognitive Neuroscience- A Reader. Oxford, UK: Blackwell Publishers Ltd.*

Gehring, W. J., Coles, M. G. H., Meyer, D. E., & Donchin, E. (1990). The error-related negativity: An event-related brain potential accompanying errors. *Psychophysiology, 27*, 34.

Gehring, W. J., Coles, M. G. H., Meyer, D. E., & Donchin, E. (1995). A brain potential manifestation of error-related processing. In G. Karmos, M. Molnar, V. Csepe, I. Czigler, & J. E. Desmedt (Eds.), *Perspectives of Event-Related Potentials Research* (EEG Journal Supplement 44) (pp. 261-272). Amsterdam: Elsevier.

Gehring, W. J., Goss, B., Coles, M. G. H., Meyer, D. E., & Donchin, E. (1993). A neural system for error detection and compensation. *Psychological Science*, *4(6),* 385-390.

Gehring, W. J., Gratton, G., Coles, M. G. H., & Donchin, E. (1992). Probability effects on stimulus evaluation and response processes. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, 18(1),* 198-216.

Gehring, W. J., Himle, J., & Nisenson, L. G. (2000). Action-monitoring dysfunction in obsessive-compulsive disorder. *Psychological Science, 11(1),* 1-6.

Gehring, W. J. & Knight, R. T. (2000). Prefrontal-cingulate interactions in action monitoring. *Nature Neuroscience, 3,* 516-520.

Gehring, W. J. & Willoughby, A. R. (2002). The medial frontal cortex and the rapid processing of monetary gains and losses. *Science, 295,* 2279-2282.

Gemba, H. & Sasaki, K. (1990). Potential related to no-go reaction in go/no-go hand movement with discrimination between tone stimuli of different frequencies in the monkey. *Brain Research, 537(1-2),* 340-344.

Gemba, H., Sasaki, K., & Brooks, V. (1986). „Error“ potentials in limbic cortex (anterior cingulate area 24) of monkeys during motor learning. *Neuroscience Letters*, *70(2),* 223-227.

Goldberg, G. (1985). Supplementary motor area structure and function: Review and hypotheses. *The Behavioral and Brain Sciences, 8,* 567-616.

Goldman-Rakic, P. S. (1987). Circuitry of the prefrontal cortex and the regulation of behavior by representational knowledge. In F. Plum & V. Mountcastle (Eds.), *Handbook of Physiology* (pp. 373-417). Bethesda, MD: American Physiological Society.

Goldman-Rakic, P. S. (2002). *Working memory.* The MIT Encyclopedia of the Cognitive Neurosciences. http://cognet.edu/MITECS.

Goldman-Rakic, P. S., Ò Scalaidhe, S. P., & Chafee, M. V. (1999). VI. Memory: Domain specifity in cognitive systems. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The New Cognitive Neurosciences.* Cambridge MA: MIT Press.

Gratton, G., Coles, M. G. H., & Donchin, E. (1983). A new method for off-line removal of ocular artifact. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 55,* 468-484.

Gratton, G., Coles, M. G. H., Sirevaag, E. J., Eriksen, C. W., & Donchin, E. (1988). Pre- and poststimulus activation of response channels: A psychophysiological analysis. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, 14(3),* 331-344.

Hämäläinen, M., Hari, R., Ilmoniemi, R. J., Knuutila, J., & Lounasmaa, O. (1993). Magnetoencephalography- theory, instrumentation, and applications to noninvasive study of the human brain. *Reviews of Modern Physics, 65(2),* 413-448

Hari, R. (1996). MEG in the study of human cortical functions. In I. Hashimoto, Y. C. Okada, & S. Ogawa (Eds.), *Visualization of information processing in the human brain: Recent advances in MEG and functional MRI* (EEG Journal Supplement 47) (pp. 47-54). Amsterdam: Elsevier.

Hazeltine, E., Poldrack, R., & Gabrieli, J. D. E. (2000). Neural activation during response competition. *Journal of Cognitive Neuroscience,* 12(Supplement 2), 118-129.

Hohnsbein, J., Falkenstein, M., & Hoormann, J. (1989). Error processing in visual and auditory choice reaction tasks. *Journal of Psychophysiology, 3,* 320.

Holroyd, C. B (2000). Reinforcement learning, dopamine, and the ERN. M*eeting: Executive control, errors, and the brain.* Jena, Germany.

Holroyd, C. B (2001). *Reinforcement learning, and the Error-related Negativity: A computational and neurophysiological investigation.* Ph.D. dissertation. University of Illinois, Urbana-Champaign.

Holroyd, C. B & Coles, M. G. H. (2002). The neural basis of error processing: Reinforcement learning, dopamine, and the error-related negativity. *Psychological Review, 109(4),* 679-709.

Holroyd, C. B., Dien, J., & Coles, M. G. H. (1998). Error-related scalp potentials elecited by hand and foot movements: Evidence for an output-independent error-processing system in humans. *Neuroscience Letters, 242(2),* 65-68.

Holroyd, C. B., Nieuwenhuis, S., Yeung, N., & Cohen, J. D. (2003). Errors in reward prediction are reflected in the event-related brain potential. *NeuroReport, 14(18),* 2481-2484.

Holroyd, C. B., Praamstra, P., Plat, E., & Coles, M. G. H. (2002). Spared error-related potentials in mild to moderate Parkinson's disease. *Neuropsychologia, 40(12),* 2116-2124.

Holroyd, C. B. & Yeung, N. (2003). Alcohol and error processing. *Trends in Neurosciences, 26(8),* 402-404.

Hommel, B., Ridderinkhof, K. R., & Theeuwes, J. (2002). Cognitive control of attention and action: Issues and trends. *Psychological Research, 66,* 215-219.

Hsu, F. C., Garside, M. J., Massey, A. E., & McAllister-Williams, R. H. (2003). Effects of a single dose of cortisol on the neural correlates of episodic memory and error processing in healthy volunteers. *Psychopharmacology, 167(4),* 431-442.

James, W. (1890). *The principles of psychology.* New York: Holt.

Jasper, H. H. (1958). The ten-twenty electrode system of the international federation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 10,* 371-375.

Johannes, S., Wieringa, B. M., Nager, W., Müller-Vahl, K. R., Dengler, R., & Münte, T. F. (2002). Excessive action monitoring in Tourette syndrome. *Journal of Neurology, 249(8),* 961-966.

Johnson, R. E. & Donchin, E. (1978). On how P300 amplitude varies with the utility of the eliciting stimuli. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 44,* 424-437.

Kaiser, J., Barker, R., Haenschel, C., Baldeweg, T., & Gruzelier, J. H. (1997). Hypnosis and event-related potential correlates of error processing in a stroop-type paradigm: a test of the frontal hypothesis. *International Journal of Psychophysiology, 27(3),* 215-22.

Kawashima, R., Satoh, K., Itoh, H., Ono, S., Furumoto, S., Gotoh, R., Koyama, M., Yoshioka, S., Takahashi, T., Takahashi, K., Yanagisawa, T., & Fukuda, H. (1996). Functional anatomy of GO / NO-GO discrimination and response selection- A PET study in man. *Brain Research, 728,* 79-89.

Kennedy, D. N., Meyer, J. W., Filipek, P. A., & Caviness, V. S. (1994). MRI-based topographic segmentation. In R. W. Thatcher (Ed.), *Functional neuroimaging-Technical foundations* (pp. 201-208). San Diego: Academic Press.

Kiehl, K. A. (2000). Electrophysiological and hemodynamic evidence for limbic abnormalities in psychopathic offenders. M*eeting: Executive control, errors, and the brain.* Jena, Germany.

Kiehl, K. A., Liddle, P. F., & Hopfinger, J. B. (2000). Error processing and the rostral anterior cingulated: An event-related fMRI study. *Psychophysiology, 37,* 216-223.

Kimberg, D. Y., D'Esposito, M., & Farah, M. J. (1997). Cognitive functions in the prefrontal cortex-Working memory and executive control. *Current Directions in Psychological Science, 6(6),* 185-192.

Konishi, S., Nakajima, K., Uchida, I., Kikyo, H., Kameyama, M., & Miyashita, Y. (1999). Common inhibitory mechanism in human inferior prefrontal cortex revealed by event-related functional MRI. *Brain, 122(5),* 981-991.

Kornblum, S., Hasbroucq, T., & Osman, A. (1990). Dimensional overlap: Cognitive basis for stimulus-response compatibility – A model and a taxonomy. *Psychological Review, 97*, 253-270.

Kornhuber, H. H. & Deecke, L. (1965). Hirnpotentialänderungen bei Willkürbewegungen und passiven Bewegungen des Menschen: Bereitschaftspotential und reafferente Potentiale. *Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere, 284,* 1-17.

Koski, L. & Paus, T. (2000). Functional connectivity of the anterior cingulate cortex within the human frontal lobe: A brain-mapping meta-analysis. *Experimental Brain Research, 133,* 55-65.

Kuriki, S., Murase, M., & Takeuchi, F. (1989). Locating accuracy of a current source of neuromagnetic responses: simulation study for a single current dipole in a spherical conductor. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 73(6),* 499-506.

Kutas, M. & Donchin, E. (1977). The effect of handedness, of responding hand, and of response force on the contralateral dominance of the readiness potential. In J. Desmedt (Ed.), *Attention, voluntary contraction and event-related cerebral potentials* (pp. 189-210). Basel: Karger.

Kutas, M. & Donchin, E. (1980). Preparation to respond as manifested by movement-related brain potential. *Brain Research, 202,* 95-115.

LaBerge, D. (2002). Attentional control: brief and prolonged. *Psychological Research*, *66,* 220-233.

Laurens, K. R., Ngan, E. T., Bates, A. T., Kiehl, K. A., & Liddle, P. F. (2003). Rostral anterior cingulate cortex dysfunction during error processing in schizophrenia. *Brain, 126(3),* 610-622.

Lemke, U. (1997). *Hirnelektrische Prozesse der Verarbeitung motorischer Fehlreaktionen beim Menschen.* Diplomarbeit, Friedrich-Schiller-Universität Jena.

Leuthold, H. & Sommer, W. (1999). ERP correlates of error processing in spatial S-R compatibility tasks. *Clinical Neurophysiology, 110(2),* 342-57.

Logan, G. D. (1985). Executive control of thought and action. *Acta Psychologica*, *60(2-3),* 193-210.

Luu, P., Collins, P., & Tucker, D. M. (2000). Mood, personality, and self-monitoring: Negative affect and emotionality in relation to frontal lobe mechanisms of error monitoring. *Journal of Experimental Psychology-General, 129(1),* 43-60.

Luu, P., Flaisch, T., & Tucker, D. M. (2000). Medial frontal cortex in action monitoring. *The Journal of Neuroscience, 20(1),* 464-469.

Luu, P., Tucker, D. M., Derryberry, D., Reed, M., & Poulsen, C. (2003). Electrophysiological responses to errors and feedback in the process of action regulation. *Psychological Science, 14(1),* 47-53.

MacDonald III, A. W., Cohen, J. D., Stenger, V. A., & Carter, C. S. (2000). Dissociating the role of the dorsolateral prefrontal and anterior cingulate cortex in cognitive control. *Science, 288,* 1835-1838.

Magen, H. & Cohen, A. (2002). Action-based and vision-based selection for input: Two sources of control. *Psychological Research, 66*, 247-259.

Maquet, P., Peters, J. M., Aerts, J., Delfiore, G., Deglueldre, C., Luxen, A., & Franck, G. (1996). Functional neuroanatomy of human rapid-eye-movement sleep and dreaming. *Nature*, 164, 163-166.

Masaki, H., Tanaka, H., Takasawa, N., & Yamazaki, K. (2001). Error-related brain potentials elicited by vocal error. *NeuroReport, 12(9),* 1851-1855.

Mayberg, H. S., Liotti, M., Brannan, S. K., McGinnis, S., Mahurin, R. K., Jerabek, P. A., Silva, J. A., Tekell, J. L., Martin, C. C., Lancaster, J. L., & Fox, P. T. (1999). Reciprocal limbic-cortical function and negative mood: converging PET findings in depression and normal sadness. *American Journal of Psychiatry, 156(5),* 675-682.

Menon, V., Adleman, N. E., White, C. D., Glover, G. H., & Reiss, A. L. (2001). Error-related brain activation during a Go/NoGo response inhibition task. *Human Brain Mapping, 12,* 131-143.

Miller, E. K. (2000). The prefrontal cortex and cognitive control. *Nature Reviews Neurosciences, 1(1),* 59-65.

Miller, E. K. & Cohen, J. D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual Reviews of Neuroscience, 24,* 167-202.

Miller, G. A., Galanter, E. H., & Pribram, K. H. (1960). *Plans and Structure of Behavior.* New York: Holt.

Miller, J. (1982). Discrete versus continuous stage models of human information processing: in search of partial output. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception & Performance, 8(2),* 273-96.

Miltner, W. H. R., Braun, C. H., & Coles, M. G. H. (1997). Event-related brain potentials following incorrect feedback in a time-estimation task: Evidence for a "generic" neural system for error-detection. *Journal of Cognitive Neuroscience, 9(6),* 788-798.

Miltner, W. H. R., Lemke, U., Weiss, T., Holroyd, C., Scheffers, M. K., & Coles, G. H. (2003). Implementation of error-processing in the human anterior cingulate cortex: a source analysis of the magnetic equivalent of the error-related negativity. *Biological Psychology, 64(1-2),* 157-166.

Mitzdorf, U. (1991). Physiological sources of evoked potentials. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology – Supplement, 42,* 47-57.

Morgan, A. H., Romanski, L. M., & LeDoux, J. E. (1993). Extinction of emotional learning: Contributions of medial prefrontal cortex. *Neuroscience Letters, 163,* 109-113.

Münte, T. F., Rodriguez-Fornells, A., Johannes, S., Schwendemann, G., & Kazarians, H. (2000). ERN and the basal ganglia – data from Parkinson`s disease and Tourette syndrom. M*eeting: Executive control, errors, and the brain.* Jena, Germany.

Muzur, A., Pace-Schott, E. F., & Hobson, J. A. (2002). Review: The prefrontal cortex in sleep. *Trends in Cognitive Sciences, 6(11),* 475-481.

Neurosoft, Inc. (1998). *CURRY User Guide for CURRY Version 3.0*. www.neuro.com.

Niki, H. & Watanabe, M. (1979). Prefrontal and cingulate unit activity during timing behavior in the monkey. *Brain Research, 171,* 213-224.

Nieuwenhuis, S., Ridderinkhof, K. R., Talsma, D., Coles, M. G. H., Holroyd, C. B., Kok, A., & van der Molen, M. W. (2002). A computational account of altered error processing in old age: Dopamine and the error-related negativity. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience, 2(1),* 19-36.

Nieuwenhuis, S., Ridderinkhof, K. R., Blom, J., Band, G. P. H., & Kok, A. (2001). Error-related brain potentials are differentially related to awareness of response errors: Evidence from an antisaccadic task. *Psychophysiology, 38,* 752-760.

Nieuwenhuis, S., Yeung, N., Holroyd, C. B., Schurger, A., & Cohen, J. D. (2004). Sensitivity of electrophysiological activity from medial frontal cortex to utilitarian and performance feedback. *Cerebral Cortex, 14,* 741-747.

Nieuwenhuis, S., Yeung, N., van den Wildenberg, W., & Ridderinkhof, K. R. (2003). Electrophysiological correlations of anterior cingulate function in a go/no-go task: Effects of response conflict and trial type frequency. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience, 3(1),* 17-26.

Nieuwenhuys, R., Voogd, J., & van Huijzen, C. (1991). *Das Zentralnervensystem des Menschen- Ein Atlas mit Begleittext.* Berlin: Springer.

Norman, D. A. & Shallice, T. (1980). Attention to action: Willed and automatic control of behavior. *Chip Report, 99*. San Diego: University of California.

Norman, D. A. & Shallice, T. (1986). Attention to action: Willed and automatic control of behavior. In R. J. Davidson, G. E. Schwartz, & D. Shapiro (Eds.), *Consciousness and self-regulation* (pp. 1-18). New York: Plenum Press.

Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia, 9(1),* 97-113.

Osman, A., Lou, L. G., Muller-Gethmann, H., Rinkenauer, G., Mattes, S., & Ulrich, R. (2000). Mechanisms of speed-accuracy tradeoff: evidence from covert motor processes. *Biological Psychology, 51(2-3),* 173-199.

Pallant, J. (2001). *SPSS Survival Manual.* Buckingham, Philadelphia: Open University Press.

Papez, J. W. (1937). A proposed mechanism of emotion. *Archives of Neurology and Psychiatry, 38,* 725-743.

Pardo, J., Pardo, P., Janer, K., & Raichle, M. (1990). The anterior cingulate cortex mediates processing selection in the Stroop attentional conflict paradigm. *Proceedings of the National Academy of Science, 87,* 256-259.

Paus, T. (2001). Primate anterior cingulated cortex: Where motor control, drive and cognition interface. *Nature Reviews Neuroscience, 2(6),* 417-424.

Paus, T., Petrides, M., Evans, A. C., & Meyer, E. (1993). Role of the human anterior cingulate cortex in the control of oculomotor, manual, and speech responses: a positron emission tomography study. *Journal of Neurophysiology, 70,* 453-462.

Picard, N. & Strick, P. L. (1996). Motor areas of the medial wall: A review of their location and functional activation. *Cerebral Cortex, 6,* 342-353.

Posner, M. I. (1978). Cumulative development of attentional theory. *American Psychologist, 37,* 168-179.

Posner, M. I. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience, 13,* 25-42.

Posner, M. I. (1993). Seeing the mind. *Science, 262,* 673-674.

Posner, M. I. (1995). Attention in cognitive neuroscience: An overview. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The Cognitive Neurosciences* (pp. 613-624). Cambridge MA: MIT Press.

Posner, M. I. & Dehaene, S. (2000). Attentional networks. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *Cognitive Neuroscience- A Reader* (pp. 156-163). Oxford, UK: Blackwell Publishers Ltd.

Posner, M. I. & DiGirolamo, G. J. (1999). V. Attention: Attention in cognitive neuroscience- An overview. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The New Cognitive Neurosciences* (pp. 621). Cambridge MA: MIT Press.

Posner, M. I. & DiGirolamo, G. J. (1998). Executive attention: Conflicts, target detection, and cognitive control. In R. Parasuraman (Ed.), *The Attentive Brain* (pp. 401-423). Cambridge, MA: MIT Press.

Posner, M. I., DiGirolamo, G. J., & Fernandez-Duque, D. (1997). Brain mechanisms of cognitive skills. *Consciousness and Cognition, 6(2-3),* 267-290.

Posner, M. I. & Driver, J. (1992). The neurobiology of selective attention. *Current Opinion in Neurobiology, 2(2),* 165-169.

Posner, M. I. & Petersen, S. E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience, 13,* 25-42.

Posner, M. I., Petersen, S. E., Fox, P. T., & Raichle, M. E. (1988). Localization of cognitive operations in the human brain. *Science, 240*, 1627-1631.

Posner, M. I. & Rothbart, M. K. (1998). Attention, self-regulation and consciousness. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, B353,* 1915-1927.

Praamstra, P., Stegeman, D. F., Cools, A. R., & Horstink, M. W. I. M. (1998). Reliance on external cues for movement initiation in Parkinson's disease: Evidence from movement-related potentials. *Brain, 121,* 167-177.

Price, D. D. (2000). Psychological and neuronal mechanisms of the affective dimension of pain. *Science, 288,* 1769-1772.

Rabbitt, P. M. A. (1966). Errors and error correction in choice-response tasks. *Journal of Experimental Psychology, 71,* 264-272.

Rabbitt, P. M. A. (1968). Three kinds of error-signalling responses in a serial choice task. *Quarterly Journal of Experimental Psychology, 20,* 179-188.

Rabbitt, P. & Rodgers, B. (1977). What does a man do after he makes an error? An analysis of response programming. *Quarterly Journal of Experimental Psychology, 29(4),* 727-743.

Rainville, P., Duncan, G. H., Price, D. D., Carrier, B., & Bushnell, M. C. (1997). Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex. *Science, 277*, 968-970.

Reddy, E. R. (1980). Machine models of speech perception. In R. A. Cole (Ed.), *Perception and Production of Human Speech* (pp. 215-242). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Rees, G., Kreiman, G., & Koch, C. (2002). Neural correlates of consciousness in humans. *Nature Reviews Neuroscience, 3,* 261-270.

Riederer, F., Stamenkovic, M., Schindler, S. D., & Kasper, S. (2002). Das Tourette-Syndrom. *Nervenarzt, 73,* 805-819.

Rinne, T., Alho, K., Ilmoniemi, R. J., Virtanen, J., & Näätänen, R. (2000). Separate time behaviors of the temporal and frontal mismatch negativity sources. *NeuroImage, 12,* 14-19.

Robbins, T. W. (2000). Chemical neuromodulation of frontal-executive functions in humans and other animals. *Experimental Brain Research, 133,* 130-138.

Ruchsow, M., Grothe, J., Spitzer, M., & Kiefer, M. (2002). Human anterior cingulate cortex is activated by negative feedback: evidence from event-related potentials in a guessing task. *Neuroscience Letters, 325,* 203-206.

Rumiati, R. I., Zanini, S., Vorano, L., & Shallice, T. (2001). A form of ideational apraxia as a selective deficit of contention scheduling. *Cognitive Neuropsychology, 18,* 617-642.

Sarkissov, S., Filimonoff, J., Kononova, E., Preobraschenskaja, I., & Kukuew, L. (1955). *Atlas of the cytoarchitectonics of the human cerebral cortex.* Moscow: Medzig.

Sasaki, K., Gemba, H., Nambu, A., & Matsuzaki, R. (1993). No-go activity in the frontal association cortex of human subjects. *Neuroscience Research, 18(3),* 249-252.

Schall, J. D. (2001). Neural basis of deciding, choosing and action. *Nature Reviews Neuroscience, 2,* 33-42.

Scheffers, M. K. & Coles, M. G. H. (2000). Performance monitoring in a confusing world: Error-related brain activity, judgements of response accuracy, and types of errors. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception & Performance, 26(1),* 141-151.

Scheffers, M. K., Coles, M. G. H., Bernstein, P., Gehring, W. J., & Donchin, E. (1996). Event-related brain potentials and error-related processing: An analysis of incorrect responses to go and no-go stimuli. *Psychophysiology, 33(1),* 42-53.

Scheffers, M. K., Humphrey, D. G., Stanny, R. R., Kramer, A. F., & Coles, M. G. H. (1999). Error-related processing during a period of extended wakefulness. *Psychophysiology, 36,* 149-157.

Scherg, M. & Berg, P. (1990). *Brain Electric Source Analysis Handbook.* Munic: Max-Planck Institute for Psychiatry.

Scherg, M. & Berg, P. (1995). *Brain Electric Source Analysis Handbook.* Hernon, Va.: Neuroscan.

Schneider, W. & Shiffrin, R. M. (1977). Controlled and automatic information processing: I. Detection, search, and attention. *Psychological Review, 84*, 1-66.

Shibaski, H., Barret, G., Halliday, E., & Halliday, A. M. (1980). Components of the movement-related cortical potential and their scalp topography. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 50,* 201-213.

Sohn, M. -H., Ursu, S., Anderson, J. R., Stenger, V. A., & Carter, C. S. (2000). The role of prefrontal cortex and posterior parietal cortex in task switching. *Proceedings of the National Academy of Science, 97(24),* 13448-13453.

Sommer, M. (1999). *Evaluierung eines psychologisch-rehabilitativen Verhaltenstrainings für Schlaganfallpatienten: Verhaltenseffekte und kortikale Plastizität.* Dissertation, Friedrich-Schiller-Universität Jena.

Sternberg, S. (1969). The discovery of processing stages: Extensions of Donder`s method. In W. G. Koster (Ed.), *Attention and performance II* (pp. 276-315). Amsterdam: North-Holland.

Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology, 18,* 643-662.

Stuss, D. T. & Benson, D. F. (1986). *The frontal lobes.* New York: Raven Press.

Stuss, D. T., Binns, M. A., Murphy, K. J., & Alexander, M. P. (2002). Dissociations within the anterior Attentional system: Effects of task complexity and irrelevant information on reaction time speed and accuracy. *Neuropsychology, 16(4),* 500-513.

Stuss, D. T., Floden, D., Alexander, M. P., Levine, B., & Katz, D. (2001). Stroop performance in focal lesion patients: Dissociation of processes and frontal lobe lesion location. *Neuropsychologia, 39*, 771-786.

Swick, D. & Jovanovic, J. (2002). Anterior cingulate cortex and the Stroop task: Neuropsychological evidence for topographic specifity. *Neuropsychologia, 40, 8,* 1240-1253.

Swick, D. & Turken, A. U. (2002). Dissociation between conflict detection and error monitoring in the human anterior cingulated cortex. *Proceedings of the National Academy of Science, 99(25),* 16354-16359.

Swick, D., Turken, A. U., Larsen, J., Roxby, C., Kopelovich, J. C. S., Jovanovic, J., & Miller, K. M. (2001). Anterior cingulated cortex: Error monitoring or conflict monitoring? *Cognitive Neuroscience Abstract, 8,* 72.

Talairach, J. & Tournoux, P. (1988). *Co-planar stereotaxic atlas of the human brain- 3-Dimensional proportional system: An approach to cerebral imaging.* New York: Georg Thieme Verlag.

Talairach, J. & Tournoux, P. (1993). *Referentially oriented cerebral MRI anatomy-Atlas of stereotaxic anatomical correlations for gray and white matter.* New York: Georg Thieme Verlag.

Towle, V. L., Cakmur, R., Levin, D. N., Pelizzari, C., Brigell, M., Celesia, G., Steck, J. A., Grzeszczuk, R., & Spire, J. -P. (1994). Locating evoked potential dipoles in magnetic resonance images. In R. W. Thatcher (Ed.), *Functional neuroimaging- Technical foundations* (pp. 243-250). San Diego: Academic Press.

Treisman, A. (1988). Features and objects: The fourteenth Barlett Memorial Lecture. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology, 40,* 201-237.

Turken, A. U. & Swick, D. (1999). Response selection in the human anterior cingulate cortex. *Nature Neuroscience, 2(10),* 920-924.

Ullsperger, M. & von Cramon, D. Y. (2001). Subprocesses of performance monitoring: A dissociation of error processing and response competition revealed by event-related fMRI and ERPs. *NeuroImage, 14,* 1387-1401.

Ullsperger, M. & von Cramon, D. Y. (2003). Error monitoring using external feedback: Specific roles of the habenular complex, the reward system, and the cingulate motor area revealed by functional magnetic resonance imaging. *The Journal of Neuroscience, 23(10),* 4308-4314.

Ursu, S., Stenger, V. A., Shear, M. K., Jones, M. R., & Carter, C. S. (2003). Overactive action monitoring in obsessive-compulsive disorder: Evidence from functional magnetic resonance imaging. *Psychological Science, 14(4),* 347-353.

Van Hoesen, G., Morecraft, R., & Vogt, B. (1993). Connections of the monkey cingulate cortex. In B. A. Vogt & M. Gabriel (Eds.), *Neurobiology of cingulate cortex and limbic thalamus: A comprehensive handbook* (pp. 249-284). Boston: Birkhäuser.

Van Veen, V. & Carter, C. S. (2002a). The timing of action monitoring processes in anterior cingulated cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience, 14*, 593-602.

Van Veen, V. & Carter, C. S. (2002b). The anterior cingulated as a conflict monitor: fMRI and ERP studies. *Physiology & Behavior, 77,* 477-482.

Van Veen. V., Cohen, J. D., Botvinick, M. M., Stenger, V. A., & Carter, C. S. (2001). Anterior cingulate cortex, conflict monitoring, and levels of processing. *NeuroImage, 14,* 1302-1308.

Verfaellie, M. & Heilman, K. (1987). Response preparation and response inhibition after lesions of the medial frontal lobe. *Archives of Neurology, 44,* 1265-1271.

Vidal, F., Hasbroucq, T., Grapperon, J., & Bonnet, M. (2000). Is the 'error negativity' specific to errors? *Biological Psychology, 51(2-3),* 109-128.

Vogt, B. A. (1993). Structural organization of cingulate cortex: Areas, neurons, and somatodentritic transmitter receptors. In B. A. Vogt & M. Gabriel (Eds.), *Neurobiology of the cingulate cortex and limbic thalamus: A comprehensive handbook* (pp. 19-70). Boston: Birkhäuser.

Vogt, B. A., Finch, D. M., & Olson, C. R. (1992). Functional heterogeneity in cingulate cortex: The anterior executive and posterior evaluative regions. *Cerebral Cortex, 2,* 435-443.

Vogt, B. A., Nimchinsky, E. A., Vogt, L. J., & Hof, P. R. (1995). Human cingulate cortex: Surface features, flat maps and cytoarchitecture. *The Journal of Comparative Neurology, 359,* 490-506.

Weiss, T., Miltner, W. H. R., Huonker, R., Friedel, R., Schmidt, I., & Taub, E. (2000). Rapid functional plasticity of the somatosensory cortex after finger amputation. *Experimental Brain Research, 134(2),* 199-203.

Weiss, T., Miltner, W., Rosburg, T., Hansen, E., Haueisen, J., Huonker, R., & Nowak, H. (1997). Reliability of dipol localization for the movement-evoked field component MEF I. *International Journal of Neuroscience, 91(1-2),* 123-132.

Wieringa, H. J. (1993). *MEG, EEG and the integration with magnetic resonance images.* Doctorial dissertation, University of Twente, Eschede.

Wieringa, H. J., Peters, M. J., & Da Silva, F. H. L. (1994). Integration of MEG, EEG and MRI. In R. W. Thatcher (Ed.), *Functional neuroimaging- Technical foundations* (pp. 279-287). San Diego: Academic Press.

Zanini, S., Rumiati, R. I., & Shallice, T. (2002). Action sequencing deficit following frontal lobe lesion. *Neurocase, 8,* 88-99.

Zysset, S., Müller, K., Lohmann, G., & von Cramon, D. Y. (2001). Color-word matching Stroop task: Separating Interference and response conflict. *NeuroImage, 13,* 29-36.

ANHANG A: VERZEICHNIS DER ABBILDUNGEN UND TABELLEN

Verzeichnis der Abbildungen:

Verzeichnis der Tabellen:

ANHANG B:
INFORMATIONS- UND UNTERSUCHUNGSUNTERLAGEN

ANHANG C:
STATISTISCHE ANGABEN UND ANALYSEN